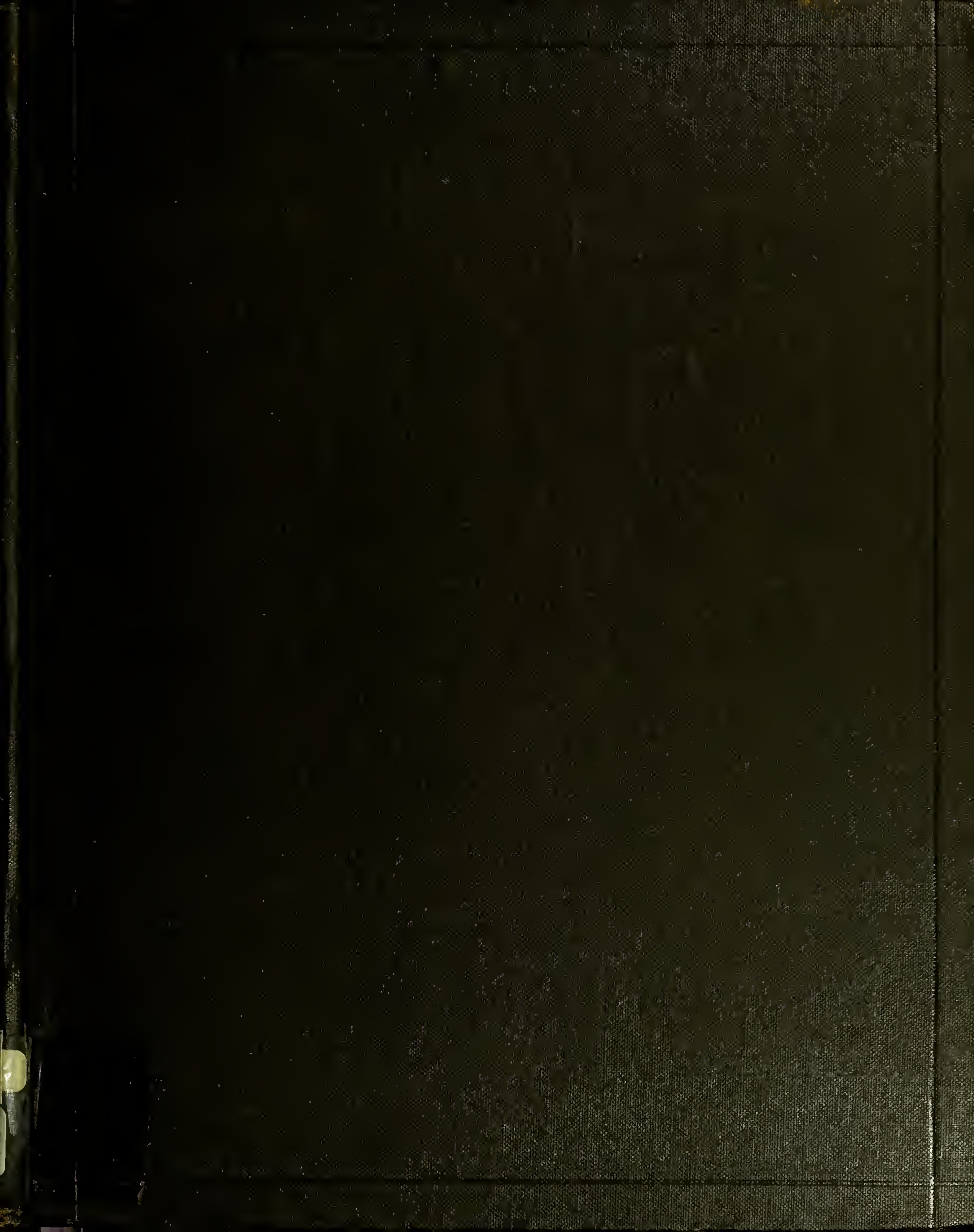
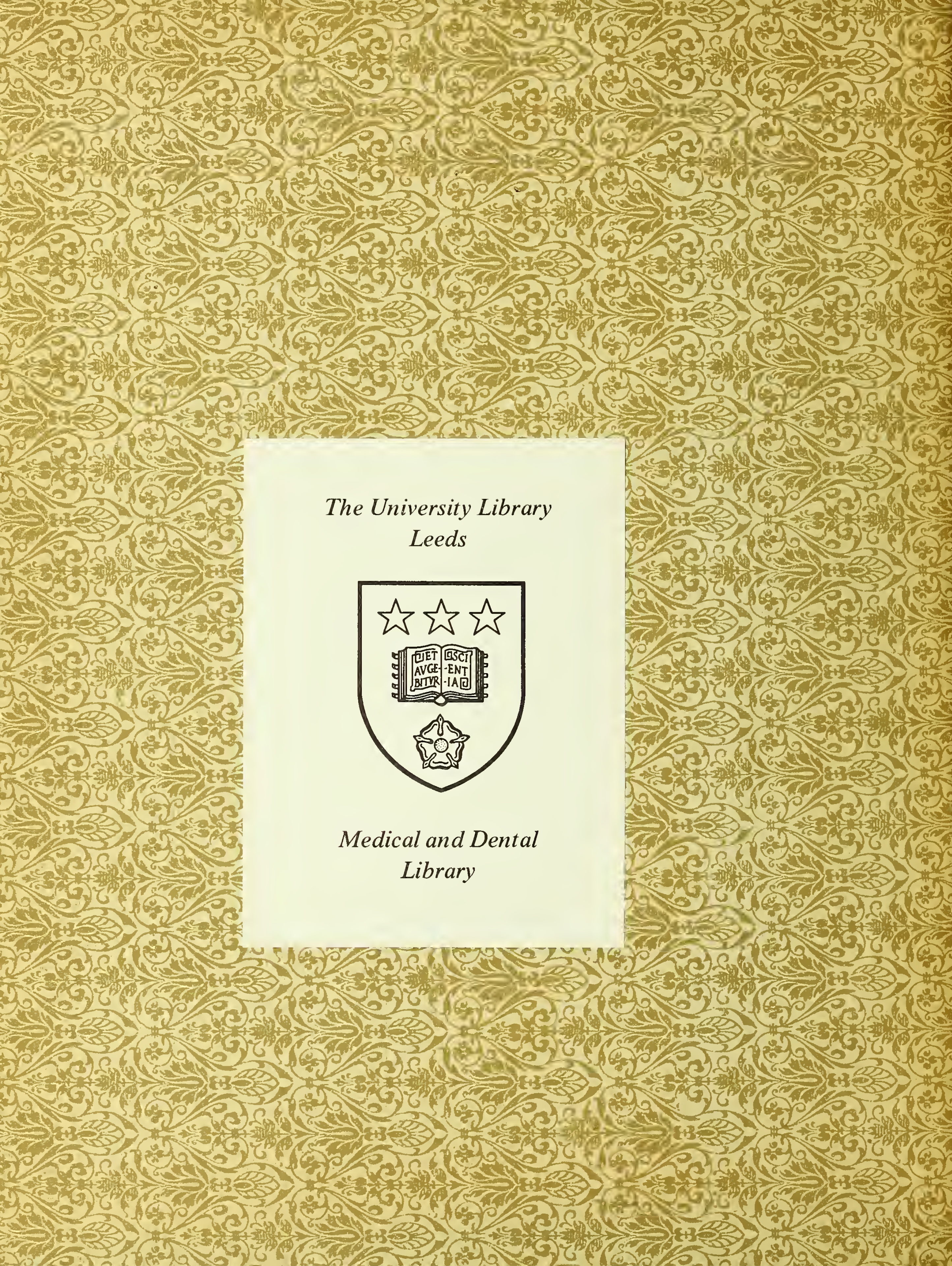




The University Library
Leeds
ET AVGE-BITVR SCI-ENT-IA
Medical and Dental
Library



RECHERCHES

SUR

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

Corbeil. — Typ. et stér. de Crété.

RECHERCHES

SUR

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DES

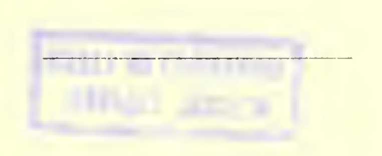
ATROPHIES MUSCULAIRES

PAR

GEORGES HAYEM

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, MÉDECIN DES HOPITAUX

> L'anatomie pathologique vraiment utile est celle qui rattache à l'observation clinique, et par conséquent à la pratique, les notions qu'elle a acquises sur l'organisation morbide.
>
> J. CRUVEILHIER.



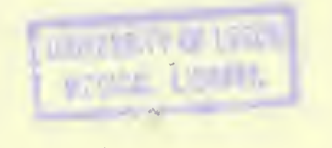
PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1877



A MON MAITRE

M. A. VULPIAN

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'INSTITUT

Témoignage de reconnaissance et d'affectueux dévouement.

RECHERCHES

SUR

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES[1]

> L'anatomie pathologique vraiment utile est celle qui rattache à l'observation clinique, et par conséquent à la pratique, les notions qu'elle a acquises sur l'organisation morbide.
>
> J. Cruveilhier.

INTRODUCTION

Sommaire. — Définition du mot atrophie. — Du processus atrophique. — De l'atrophie musculaire simple. — Des diverses espèces d'atrophies musculaires. — Leur caractère commun. — Diversité des conditions qui les déterminent.

On désigne sous le nom d'atrophie (de α priv., τροφή, nourriture) la diminution de volume d'un tissu, d'un organe ou d'une partie du corps. Pendant longtemps les atrophies ont constitué une classe importante de lésions, classe qu'on retrouve dans toutes les divisions anatomo-pathologiques proposées au commencement du siècle.

(1) Ce mémoire a été rédigé pour le concours du prix Portal et déposé à l'Académie de médecine en février 1875.

Actuellement le terme atrophie, comme un certain nombre d'autres, tels que ramollissement par exemple, n'a plus guère en anatomo-pathologique qu'une valeur descriptive. Au fur et à mesure que les recherches microscopiques ont fait découvrir dans les parties atrophiées des lésions complexes relevant de processus différents, l'atrophie proprement dite a perdu du terrain et les anciens cadres ont dû être profondément remaniés. C'est ainsi par exemple qu'on en a soustrait les diverses espèces de cirrhose du foie, lésions qui ont figuré longtemps à côté de l'atrophie jaune aiguë et de l'atrophie pigmentaire.

Le microscope pouvait seul révéler nettement les différences considérables qui distinguent l'une de l'autre ces modifications atrophiques d'un même organe. Il a fait voir qu'elles n'ont de commun entre elles qu'un caractère relativement grossier.

Que si pour un instant nous voulons accepter la comparaison des espèces anatomo-pathologiques avec les espèces animales, on pourra dire que l'histologie, en prenant les caractères distinctifs, non plus dans les apparences extérieures, mais bien dans la structure intime des tissus et des organes, a substitué, comme l'anatomie comparée l'a fait pour les animaux, les méthodes naturelles aux méthodes artificielles.

Dans les classifications actuelles, plus naturelles que les anciennes, la classe des atrophies se trouve donc démembrée, et cela au profit surtout de la classe des inflammations devenue plus compréhensive ; mais elle n'a pas pour cela disparu.

Il paraît exister, en effet, une lésion d'organes ou de tissus n'ayant pour caractère propre qu'une diminution de volume et de nombre des éléments qui les constituent.

A ce titre l'atrophie doit encore être conservée dans les classifications anatomo-pathologiques.

Divers organes, tels que le foie, la rate, les reins, présentent assez souvent des exemples d'atrophie simple ou proprement dite.

En est-il de même pour les muscles? La fibre striée étant la partie essentielle du muscle, l'atrophie musculaire simple serait caractérisée essentiellement et exclusivement par la diminution du volume et du nombre ou bien du volume seul des faisceaux primitifs. Existe-t-il une lésion de ce genre ? Nous ne saurions répondre immédiatement à cette question, et ce n'est pas d'ailleurs à ce point de vue unique que nous voulons en-

visager l'histoire anatomique des muscles. Les lésions des muscles ne sont pas connues depuis assez longtemps, soit dans leurs caractères histologiques, soit dans leur mode d'évolution, pour qu'on puisse faire brusquement une modification profonde dans les usages consacrés par un grand nombre d'auteurs. Ainsi on désigne encore tous les jours sous le nom d'atrophie musculaire progressive une maladie très-intéressante dans laquelle les muscles altérés subissent une diminution considérable de volume sans présenter à l'œil nu d'autres modifications importantes. De même dans l'intoxication saturnine chronique, par exemple, on voit souvent survenir une paralysie des extenseurs de la main qui s'accompagne d'une atrophie extrême des muscles, et jusque dans ces derniers temps le siége primitif de cette affection a été placé dans ces organes. Or dans ces deux cas et dans d'autres encore, outre l'atrophie des fibres musculaires, on trouve des altérations des cellules musculaires et du tissu conjonctif qui rendent la lésion complexe.

A côté de l'atrophie musculaire simple, proprement dite, existent donc diverses variétés d'atrophie des muscles qui, actuellement encore, pour bien des auteurs constituent des lésions primitives de ces organes. En rapprochant toutes ces lésions et en les groupant, nous allons essayer de résumer l'histoire des atrophies musculaires.

Les considérations précédentes montrent suffisamment qu'il ne s'agit pas de tracer ici un chapitre d'anatomie pathologique nettement défini, mais bien d'envisager toutes les lésions musculaires, quelles qu'elles soient, à un certain point de vue.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à bien définir ce point de vue commun.

Le tissu musculaire est un tissu complexe dans lequel on ne trouve toutefois qu'un élément propre, soit la fibre musculaire striée. D'où résulte qu'il suffit, pour constituer l'atrophie musculaire, que les fibres primitives soient moins nombreuses ou moins volumineuses qu'à l'état normal. C'est ce qui a lieu toutes les fois que les muscles ont diminué de volume.

Mais il est des cas où le muscle a conservé ses dimensions, ou bien même en a acquis de plus considérables et dans lesquels cependant les fibres musculaires sont atrophiées. Ici le caractère apparent est trompeur, et cependant la lésion rentre encore dans le cadre que nous délimitons.

C'est ce qui a lieu, notamment, dans une maladie que M. Duchenne (de

Boulogne) a appelée paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique.

Nous rangerons sous le nom d'atrophies musculaires toutes les lésions des muscles (quelles qu'en soient l'origine et la nature) dans lesquelles les fibres striées auront disparu en plus ou moins grand nombre ou subi seulement une diminution de volume.

Nous aurons ainsi à rechercher dans l'histoire de la plupart des lésions musculaires ce qui peut appartenir à l'atrophie. Nous espérons que le rapprochement de processus divers, étudiés à un point de vue unique, loin de faire naître la confusion, pourra servir au contraire à établir plus nettement des différences que bien des auteurs n'ont pas saisies. D'autre part, nous pourrons tirer de cette étude des conséquences physiologiques qui ne découleraient peut-être pas aussi aisément d'un autre groupement des faits.

Nous avons, en effet, assigné à toutes les atrophies musculaires un caractère anatomique commun, constant, soit une altération de nombre ou de volume des fibres striées. Il s'agit là d'un élément anatomique bien défini ne se conservant à l'état sain ou normal que dans des conditions déterminées. En faisant l'étude des modifications anatomiques de cet élément, et en poursuivant cette étude à travers toutes les circonstances complexes de la pathologie humaine, nous verrons quelles sont les conditions qui, pour un élément donné, produisent une nutrition anomale et comment les diverses maladies réalisent l'une ou l'autre de ces conditions.

Les atrophies musculaires ainsi comprises s'élèvent à la hauteur d'une question de physiologie pathologique générale.

CHAPITRE PREMIER

Sommaire. — Fibre musculaire normale. — Cellule ou corpuscule musculaire. — Caractères particuliers aux fibres saines. — Circonstances qui font varier les apparences présentées par les fibres saines. — Formation de blocs vitreux et raccourcissement des fibres dans le sérum iodé. — La formation de blocs vitreux ne s'effectue que dans les fibres vivantes. — Rigidité cadavérique. — Modifications dues à la putréfaction. — Développement de la fibre musculaire. — Composition chimique du tissu musculaire. — Tissu conjonctif du muscle. — Topographie du tissu musculaire.

Avant d'aborder la description des atrophies musculaires, il est quelques notions anatomiques importantes à connaître. L'anatomie normale

d'un tissu, les caractères précis de son état sain doivent toujours servir de base fondamentale à toute étude anatomo-pathologique. Or, dans le cas présent, il est indispensable de bien se rappeler les caractères histologiques normaux des éléments du tissu et d'avoir, en outre, des connaissances exactes sur le groupement de ces éléments et sur les proportions relatives qu'ils présentent dans la composition du muscle : c'est-à-dire qu'à côté de l'anatomie des éléments, il faut tenir compte d'une anatomie d'ensemble, d'une sorte d'anatomie topographique qui, dans bien des cas, offre pour la solution du problème en question des éléments très-importants.

Passons rapidement en revue les points qui trouveront dans le cours de ce travail une application immédiate, en supposant connus les autres détails, décrits d'ailleurs dans tous les traités d'histologie normale.

Fibre musculaire. — *Contenu strié.* — L'élément propre du tissu musculaire, la fibre striée est d'une complexité telle que les histologistes n'en ont pas encore nettement défini la structure.

Ils en sont encore à la période des hypothèses, et parmi ces dernières celle de Krause (1), qui est la plus généralement acceptée, n'explique pas toujours très-bien les modifications qu'on observe à l'état pathologique.

Krause est au nombre de ceux qui admettent la structure fibrillaire. Dans cette hypothèse il suffit de connaître la constitution d'une fibrille pour avoir la notion de la structure d'un faisceau (fibre primitive).

Chaque fibrille serait divisée en compartiments transversaux par des membranes placées parallèlement et à égale distance les unes des autres. Ces membranes répondraient à la ligne obscure ou substance d'Amici et décomposeraient ainsi chaque fibrille primitive en un certain nombre de cases.

Dans chacune de ces cases se trouverait un petit cube de substance musculaire nageant dans un liquide.

Le cube de matière solide ne serait autre que le *sarcous element* de Bowmann : il serait constitué par la matière anisotrope, biréfringente, de Brücke ; le liquide répondrait ainsi à la matière isotrope du même auteur.

(1) Krause, *Zeitschr. für rat. Medic.*, 1868. — *Henles'u. Pfeufer's zeitschr*, 3 R., vol. XX, p. 1.

Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, ce qu'il importe de retenir au point de vue pathologique, c'est que l'apparence striée du faisceau primitif est le résultat d'une disposition fort compliquée. On ne sera donc pas étonné lorsque nous verrons les modifications les plus légères de la nutrition amener, dans certaines circonstances, des troubles variables de l'aspect strié normal.

Cellules musculaires. — Outre le contenu strié, le sarcolemme renferme dans son intérieur un élément d'une importance capitale en histologie pathologique; c'est la cellule ou corpuscule musculaire.

Pendant longtemps on a cru que les éléments disséminés de distance en distance à la face interne du sarcolemme étaient de simples noyaux, restes de cellules dont le protoplasma se serait atrophié pendant la période embryonnaire au fur et à mesure que le contenu strié se développe.

Mais Leydig a montré que cette opinion était inexacte. D'après lui chaque noyau serait contenu dans une lacune allongée, formée par l'écartement de la substance striée. Cette lacune serait entourée d'une membrane spéciale et constituerait ainsi une cellule intra-musculaire. Dans l'hypothèse soutenue par cet auteur ces cellules musculaires seraient analogues aux corpuscules du tissu conjonctif, et le contenu strié représenterait ainsi la substance intercellulaire de ce tissu.

Divers auteurs ont trouvé autour de ces cellules des prolongements plus ou moins distincts, et d'après Virchow ces prolongements se continueraient avec le réseau qui traverse le contenu de la fibre et qui a été mis en évidence par Cohnheim. D'autre part, Rollett envisage ces mêmes éléments avec leurs prolongements comme formant un système de lacunes intra-musculaires.

Ces diverses interprétations ne me paraissent pas fondées, du moins en ce qui concerne les mammifères, et il nous semble, d'après nos propres recherches, que c'est à Max Schultze (1) qu'on doit la description la plus exacte de ces éléments. Cet auteur a établi que chaque noyau est entouré d'une petite masse de protoplasma dépourvue de membrane d'enveloppe, et il a nommé l'élément cellulaire ainsi constitué *corpuscule musculaire*.

Toutefois, il admet que le protoplasma de ce corpuscule n'est qu'une

(1) Max Schultze, *Ueber Muskelkörperchen und das was man eine Zelle zu nennen habe*, p. 1-28. — *Reichert's Arch.*, 1861.

modification de celui qui forme le reste de la fibre musculaire, et sur ce point il m'est impossible de partager son opinion.

Les corpuscules ou cellules musculaires ont une forme allongée, leur grand diamètre est parallèle à l'axe longitudinal de la fibre; leur noyau est ovoïde, à contour net, épais; il est tourné également dans l'axe de la fibre, beaucoup plus rarement il lui est oblique ou perpendiculaire; chaque noyau contient quelques fines granulations rares et un nucléole relativement assez volumineux et brillant, quelquefois deux nucléoles. Le protoplasma est très-finement granuleux, il forme une petite plaque très-mince habituellement fusiforme, et assez transparente pour laisser voir facilement les stries situées au-dessous d'elle.

Les cellules musculaires sont disposées immédiatement au-dessous du sarcolemme, de sorte qu'elles soulèvent un peu cette fine membrane, particularité qu'on voit fort bien dans les points où l'élément se trouve placé sur un des côtés de la fibre préparée. Quand celle-ci a été placée dans des liquides qui la gonflent ou bien lorsqu'elle a été prise sur l'animal vivant ou fraîchement tué avant la rigidité cadavérique, le noyau de la cellule musculaire fait quelquefois une saillie considérable qui pourrait faire croire à un gonflement anomal ou à un état vésiculeux.

Dans ces conditions, chez l'homme et les animaux supérieurs, on ne voit absolument que le noyau, le corps de la cellule n'apparaît que dans les cas pathologiques. Le nombre de ces noyaux est en général peu considérable et, en réunissant ces éléments par une ligne fictive, on obtiendrait, en général, une spirale peu serrée qui enlacerait le contenu strié.

Outre ces cellules, en quelque sorte périphériques, le faisceau primitif contient encore dans son épaisseur des éléments tout à fait semblables, mais peu nombreux. Il est facile de démontrer l'existence de ces corpuscules soit sur des fibres fraîches congelées, sectionnées transversalement (Cohnheim), soit à l'aide de sections transversales de fragments musculaires durcis par les méthodes ordinaires. D'ailleurs le contenu strié est assez transparent pour les laisser apercevoir, et les coupes transversales ne sont indispensables que pour démontrer nettement leur présence dans l'épaisseur même de la fibre, en empêchant de les confondre avec les cellules placées sous la face opposée du sarcolemme et qu'on voit presque toujours facilement quand on fait varier le foyer du microscope

Dans les fibres du cœur, qui ne possèdent pas de sarcolemme, il n'existe que des cellules profondes. Elles sont habituellement centrales et leur corpuscule protoplasmique, facile à voir, même à l'état normal, est plus volumineux que dans les fibres à contraction volontaire. De plus, même à l'état sain, on y voit souvent quelques granulations graisseuses ou quelques granules pigmentaires d'un brun rougeâtre.

Ces éléments cellulaires ne sont donc pas, ainsi qu'on l'a cru pendant quelque temps, des cellules ou noyaux du sarcolemme. Ce sont bien des cellules musculaires. Elles ont présidé pendant la période embryonnaire au développement du contenu strié et, sous l'influence des excitants morbides, nous les verrons repasser à l'état embryonnaire et former de nouveaux éléments.

Leur rôle en anatomie pathologique est si actif qu'il est indispensable de bien connaître toutes les variétés d'aspect et de disposition qu'elles présentent à l'état normal. Nous avons dit que leur noyau est habituellement unique; mais il n'est pas absolument rare de rencontrer deux noyaux dans le même corpuscule protoplasmique, et alors ils sont ou bien complétement séparés et éloignés l'un de l'autre, ou bien au contraire accolés et non encore complétement divisés.

Assez fréquemment aussi ces noyaux offrent les formes en biscuit, en haricot qui indiquent une préparation à la segmentation.

Enfin dans des circonstances plus rares, surtout chez l'homme (j'ai observé cette disposition beaucoup plus souvent chez les animaux), on voit une bandelette protoplasmique allongée qui contient tout un chapelet de noyaux pressés les uns contre les autres. Ces particularités peuvent s'observer aussi bien dans les cellules périphériques que dans les intra-fasciculaires. On les trouve dans les conditions normales, et cela est d'autant plus important à savoir que ces apparences ne diffèrent en rien des chapelets à noyaux multiples qui se forment dans les premières phases d'une irritation pathologique. (Pl. I, fig. 4.)

Quand on constatera de pareilles dispositions, il faudra donc les trouver sur un certain nombre de fibres ou plusieurs fois sur le même élément, et non par hasard sur une fibre, avant de les considérer comme un état anomal. — La fibre musculaire renferme encore un appareil très-délicat et d'un intérêt physiologique considérable, c'est l'appareil nerveux terminal. Il est tellement fragile, surtout chez l'homme, qu'on

ne l'aperçoit plus au moment où se pratiquent les autopsies et que jusqu'à présent son histoire pathologique est restée nulle.

En résumé, l'élément fondamental du tissu musculaire, la fibre primitive, est un organite fort complexe, qui se compose d'une enveloppe très-transparente, le sarcolemme, d'un contenu strié (partie contractile), de cellules, et d'un appareil nerveux.

Caractères des fibres musculaires saines. — Pour le sujet qui nous occupe, et comme point de départ de nos appréciations, il faut savoir à quels caractères précis on reconnaît une fibre musculaire saine. Or à l'état sain les fibres musculaires offrent sous le rapport de leurs dimensions, de leur couleur ou de leur transparence, de la disposition des stries, des variétés assez nombreuses.

Chez presque tous les animaux adultes et chez l'homme le diamètre des fibres musculaires est assez variable, non-seulement d'un muscle à l'autre (peu de recherches d'ailleurs ont été faites dans cette voie), mais encore dans un même faisceau. On trouve l'une à côté de l'autre des fibres larges, des moyennes et des petites.

Les fibres larges ont $0^{mm},045$ d'après Frey et $0^{mm},03$ d'après Kölliker. J'en ai vu assez souvent chez l'homme atteignant $0^{mm},06$ à $0^{mm},07$. Les fibres les plus petites auraient de $0^{mm},012$ à $0^{mm},018$ d'après Frey et d'après Kölliker $0^{mm},004$. Ce dernier chiffre me paraît beaucoup trop faible et je n'ai jamais vu de fibres normales au-dessous des dimensions indiquées par Frey.

Il sera donc difficile de dire que des fibres sont gonflées à moins qu'elles n'aient $0^{mm},06$ à $0^{mm},07$ de diamètre; et de même on ne pourra guère soutenir qu'elles sont atrophiées tant qu'elles n'auront pas des dimensions inférieures à $0^{mm},012$. Et, cependant, si l'on procédait strictement ainsi, on commettrait des erreurs; car certaines fibres évidemment gonflées n'atteignent pas $0^{mm},06$ à $0^{mm},07$ de diamètre, tandis que beaucoup de fibres amaigries ont plus de $0^{mm},012$. Pour éviter ces appréciations erronées, il faut mesurer un certain nombre de fibres, ou mieux encore, lorsque la chose est possible, comparer une préparation du muscle qu'on croit malade à celle du muscle sain homologue pris sur le même sujet et faite par le même procédé. Malgré ces précautions la difficulté que nous signalons ici est presque insurmontable. Sous ce rapport, il est des cas dans lesquels l'œil nu donne des renseignements

plus précis que l'examen microscopique. A l'état normal, sans l'intervention d'aucune maladie, ou à la suite d'un long repos, les muscles peuvent éprouver une diminution de volume très-notable sans que le microscope puisse donner un renseignement net à cet égard. La modification infime que subit chaque fibre dans le cas où un muscle se trouve réduit à la moitié, au tiers, ou même plus de son volume primitif, ce qui pour l'œil nu est d'une constatation grossière, est quelquefois inappréciable au microscope. De sorte que dans les cas où la nutrition est simplement moins active, et non pervertie, le microscope ne peut donner des renseignements précis que lorsque les lésions sont très-accusées.

Nous aurons plus tard à tenir compte de ces considérations.

Vue par transparence dans un liquide indifférent, une fibre musculaire est presque complétement incolore ; mais si l'on examine les fibres prises sur le vivant et immédiatement après la mort, préparées sans l'intervention d'un liquide, on peut s'assurer qu'elles offrent une coloration jaune rougeâtre analogue à celle du sang étendu.

Grâce à sa composition chimique et à la complexité de sa structure intime, la fibre musculaire offre un aspect qui varie suivant un certain nombre de circonstances dont il faut toujours tenir compte. Nous ne parlerons ici que des modifications les plus importantes à connaître.

Le médecin qui cherche à compléter les enseignements de l'anatomie pathologique par ceux de l'expérimentation sur les animaux, peut avoir à examiner des fibres musculaires enlevées soit pendant la vie, soit immédiatement après la mort, ou bien au moment de la rigidité cadavérique, ou enfin pendant la période de putréfaction.

Les fibres musculaires prises pendant la vie peuvent être placées dans divers liquides dont l'action est fort variable. Il y a là toute une série de phénomènes complexes qu'il faut connaître pour ne pas s'exposer à commettre des erreurs quand on examine des fibres extraites chez l'homme au moyen du harpon, procédé imaginé en France par Duchenne (de Boulogne), mais qui a surtout été utilisé en Allemagne par Griesinger, Friedreich, etc.

Lorsqu'on enlève avec précaution des fibres musculaires chez un animal vivant ou qui vient de mourir, chez le lapin ou le cochon d'Inde par

exemple, et qu'on les isole dans un liquide indifférent comme le sérum iodé, la plupart des fibres musculaires éprouvent immédiatement une sorte de contraction tonique. Elles sont plissées, festonnées et offrent un aspect chatoyant qui masque presque complétement la striation. Cependant entre les plis dus à la contraction on peut encore voir la striation, et cette partie striée est finement granuleuse. De plus, au niveau des extrémités libres, les fibres musculaires par le fait de l'action du liquide ont subi sur une étendue variable une modification toute particulière. Le contenu strié se trouve à ce niveau converti en une substance d'apparence homogène, fortement réfringente, fendillée ou morcelée en fragments plus petits. A ce niveau les stries ont complétement disparu dans la partie la plus profondément modifiée; mais dans celle qui se continue d'une façon brusque avec le reste de la fibre, elles sont en général reconnaissables, bien que pâles et très-fines.

Dans les points brisés par les aiguilles à dilacérer ou simplement un peu déchirés ou contondus, le contenu musculaire subit la même transformation qu'aux extrémités libres. J'ai pu constater les mêmes particularités chez l'homme sur les muscles d'un supplicié, six heures après la mort, à un moment où les muscles se contractaient encore sous l'influence des excitants. Dans ces expériences que j'ai répétées un grand nombre de fois chez les animaux, quand on emploie le sérum pur ou iodé, c'est-à-dire un liquide qui ne tue pas immédiatement la fibre, on observe les mêmes apparences. Elles se produisent peut-être cependant plus facilement avec les fibres des cochons d'Inde qu'avec celles du lapin ou du chien.

D'après quelques-uns des auteurs qui ont étudié cette modification, il se produirait là une coagulation de la myosine, et l'état de la fibre musculaire ne différerait en rien de celui qu'elle présente dans l'altération cireuse ou vitreuse. Il est probable, ainsi que le montrera la suite de ces études, que cette explication est en partie exacte.

Le contact des liquides en apparence indifférents avec le contenu strié parfaitement normal et encore vivant détermine dans les points atteints une modification chimique de la substance contractile, et cette modification, qu'elle soit une simple coagulation de la myosine ou plutôt une transformation de cette myosine, paraît être exactement la même que celle qui constitue l'état vitreux et que nous décrirons plus loin. Mais

on en a conclu (Erb, Bernheim) (1), que cet état vitreux n'est qu'une sorte de phénomène cadavérique, et que, dans les cas pathologiques où on le rencontre, il ne saurait avoir aucune signification précise puisqu'il ne serait constitué que par une sorte de coagulation *post mortem*. C'est là une erreur qu'il importe de relever. Il est d'abord une expérience très-facile à répéter et qui prouve que pendant la vie les actions traumatiques ou irritatives produisent immédiatement des nœuds de transformation vitreuse.

Qu'on examine au microscope la langue de la grenouille étendue avec précaution et fixée à l'aide d'épingles, on verra facilement des fibres musculaires dirigées en divers sens et se contractant vigoureusement à chaque excitation de l'animal. Le bord de la langue étant maintenu par les épingles, un certain nombre de fibres musculaires ne tarderont pas à se rompre ; on pourra d'ailleurs faciliter ce résultat en excitant ou en contusionnant directement la langue avec les mores d'une pince. On verra alors au niveau de chaque rupture un retrait de la substance contractile dans la gaîne de sarcolemme et l'extrémité rompue de la fibre prendra immédiatement l'aspect d'un fragment vitreux, plus large que la partie normale. Les ruptures de fibres, sur le vivant et dans les conditions de milieu normal, déterminent donc un segment de transformation vitreuse. Si maintenant on curarise la grenouille et qu'on en prépare la langue avec soin, de façon à éviter tout traumatisme, on pourra étudier sur les fibres musculaires l'effet de divers irritants. Dans ces conditions, en cautérisant ou en excitant la langue de diverses manières (fer rouge, petite plaie, cantharides, acide acétique, nicotine, etc.), on voit se produire au niveau du point blessé une inflammation dont l'un des effets est encore la transformation vitreuse des fibres musculaires, dans une zone déterminée, et souvent alors sans rupture de la fibre. Ces expériences établissent donc que les fibres musculaires vivantes peuvent sous des influences très-diverses (traumatisme, irritations, action de divers liquides étrangers à l'organisme) se transformer facilement, en tout ou en partie, en masses vitreuses.

(1) Erb, *Bemerkungen über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfaser* (*Virchow's Arch.*, Bd. XLIII, 1868), et *Ueber die wachsartige Degeneration*, etc. (*Deuts. Arch., f. klin Med.*, t. VI, p. 545, 1869). — Bernheim, *De l'état dit cireux des muscles* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 7, 1870).

Weihl (1), élève d'Arnold, a publié récemment des faits analogues observés également chez la grenouille. D'autre part, des expériences instituées par Martini (2) démontrent qu'une température élevée produit aussi des formations vitreuses quand on opère sur des fibres encore vivantes. Il n'est donc pas douteux que la transformation vitreuse des muscles peut se produire chez l'animal vivant dans des circonstances variées. Mais comme cette transformation est absolument semblable à celle qui prend naissance sur des fibres saines extraites pendant la vie, on en doit conclure que l'examen des muscles fait à l'aide du harpon peut faire commettre des erreurs.

Quand on place des fibres musculaires prises sur le vivant dans le liquide le plus indifférent (soit le sérum iodé) et qu'on les conserve ainsi sous le champ du microscope dans une chambre humide, on peut assister aux diverses phases de la mort de ces éléments. Le premier effet appréciable est un plissement de plus en plus marqué des fibres, qui, libres aux deux bouts, peuvent se raccourcir sans obstacle. En même temps les fragments vitreux, d'abord limités aux extrémités, s'étendent. La fibre s'est épaissie, elle a pris une apparence noueuse et dans tous les points renflés les stries transversales sont devenues de moins en moins nettes, tandis que l'aspect vitreux s'est accentué. Dans l'intervalle de ces zones vitreuses la substance striée, d'abord très-transparente, acquiert plus de réfringence et plus tard elle prend un aspect semi-opaque, très-finement granuleux. Ces transformations, qui commencent dès le début de l'observation, s'accentuent peu à peu et au bout de deux à trois heures (quand il s'agit d'un animal à sang chaud, avec une température ambiante d'environ 20° centigrades), on ne note plus aucun changement dans la préparation.

A ce moment les fibres musculaires considérablement raccourcies (je n'ai pas mesuré exactement le raccourcissement, mais il m'a paru considérable) sont constituées par des fragments très-irréguliers, noueux, qui, au niveau de chaque renflement, offrent très-nettement l'état vi-

(1) Wheil, *Exper. Unters. über die wachsart. Degen.* (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXI, p. 253).

(2) Martini, *Beitr. zur path. Hist. der quergestr. Muskeln* (*Deuts. Arch. f. kl. Med.*, t. V et VI, 1868).

treux, tandis que les parties striées, qui forment 1/4 ou 1/5 de la longueur totale de l'élément, ont des caractères particuliers, tout à fait semblables à ceux des muscles examinés au moment de la rigidité cadavérique.

Voici dans cette expérience les phénomènes qui se sont probablement produits : Les fibres encore vivantes ont subi de la part du liquide de la préparation une excitation constante qui a déterminé une contraction tétanique, d'où le raccourcissement et l'aspect plissé; puis les parties touchées par le liquide se sont altérées chimiquement et ont ainsi subi la transformation vitreuse. Les parties qui sont restées relativement dans des conditions analogues à celles des muscles d'un animal fraîchement tué, n'ont subi que la légère modification qui caractérise la rigidité cadavérique. Ainsi, non-seulement les fibres vivantes examinées immédiatement offrent des actions physico-chimiques qui en modifient l'aspect; mais encore ces actions sont susceptibles de se prolonger pendant quelques heures, quel que soit le soin avec lequel les préparations sont exécutées.

Continue-t-on maintenant à examiner, toujours dans la chambre humide, ces mêmes fibres musculaires, on voit qu'elles ne reprennent plus leur longueur primitive, que les points vitreux une fois formés ne disparaissent pas et que les seules modifications qui puissent survenir appartiennent à la putréfaction.

Il est encore une expérience fort instructive qui prouve pour nous que la transformation vitreuse, loin d'être une modification cadavérique, est, au contraire, comme nous venons de le dire, le résultat d'une modification chimique de la fibre encore vivante. Voici en quoi elle consiste : On prend sur un animal qui vient d'être sacrifié quelques fibres musculaires et on les étale sur la plaque mince d'une chambre humide porte-objet, sans ajouter de liquide.

Les fibres se séparent facilement dans toute leur longueur sans se fragmenter ; elles n'ont aucune tendance à se contracter et sont remarquablement élastiques et translucides. On renverse alors la lamelle sur la chambre humide et on en cimente le bord pour empêcher la dessiccation.

On peut alors observer parfaitement l'état complétement normal des fibres. Ces éléments se présentent sous l'aspect de colonnes droites, rigides, transparentes, légèrement jaunâtres, dans lesquelles la striation est dif-

ficile à voir. Au bout de vingt-quatre heures, alors que la myosine doit être certainement coagulée, les fibres musculaires ont encore à peu près le même aspect et la même longueur. Cependant la striation (la transversale surtout) est devenue remarquablement nette dans les points favorables à l'examen, et je recommande vivement ce mode de préparation.

On peut alors conserver plusieurs jours ces fibres musculaires dans la chambre humide sans voir survenir de modification appréciable. Mais vient-on à y ajouter un peu de sérum iodé ; dès que la rigidité cadavérique s'est produite, on ne voit plus s'y former de transformation vitreuse; les fibres se comportent comme celles d'un cadavre en rigidité.

Cette expérience permettant de suivre pas à pas ce qui se passe dans une fibre musculaire mourant dans des conditions analogues à celles qui existent dans le cadavre lui-même, montre que le raccourcissement considérable des fibres, tel qu'il s'est produit dans les expériences précédemment rapportées, est dû à l'action d'un liquide étranger sur des fibres possédant encore leur contractilité. La transformation vitreuse paraît résulter à la fois d'une contraction de la substance musculaire et d'une modification chimique de la partie contractée.

Quand la myosine se coagule après la mort, sans l'intervention d'un milieu étranger, elle diffère de la matière vitreuse et ne détruit pas l'aspect normal du muscle.

Continuons à étudier les divers aspects que prennent les fibres musculaires, quand on varie les conditions d'examen.

Les modifications que nous avons décrites se produisent encore sur des fibres enlevées peu de temps après la mort, mais elles ne tardent pas à être moins prononcées. Dans des expériences que j'ai faites à l'aide d'un muscle de supplicié, les fibres musculaires m'ont paru perdre leur faculté de se transformer partiellement en matière vitreuse, au moment où la contractilité musculaire a disparu. Dès lors la vie du muscle est éteinte et la rigidité cadavérique commence. Placées sous le champ du microscope, les fibres musculaires ne se contractent plus, elles restent droites, non plissées, leurs stries transversales et quelquefois aussi les longitudinales sont très-nettes ; en aucun point on ne voit apparaître de transformation vitreuse. Les fibres sont moins molles, moins diffluentes qu'à l'état vivant ; elles sont légèrement opacifiées et cette modification dans la transparence est

due, au moins en partie, à un état très-finement granuleux de la substance contractile.

D'après ce que l'on sait de la coagulation des matières albuminoïdes, on peut penser que cet état particulier est la conséquence de la coagulation d'une substance qui est liquide ou du moins semi-liquide à l'état physiologique. On a alors tous les caractères qui appartiennent à la rigidité cadavérique, état que je ne décrirai pas en détail. Ce qui nous intéresse particulièrement, c'est de savoir qu'à cette époque les fibres musculaires ont un aspect finement granuleux et légèrement opaque qu'il ne faudrait pas prendre pour un état anomal.

Dans la plupart des cas les examens microscopiques se font en anatomie pathologique, après la période de rigidité cadavérique. Il est donc indispensable de connaître exactement les modifications que la putréfaction plus ou moins avancée fait subir aux fibres musculaires. J'ai fait sous ce rapport un grand nombre d'observations, tant chez les mammifères que chez les grenouilles. Mon but était surtout de voir si dans les cas où la putréfaction est très-rapide, à la suite des maladies infectieuses par exemple, la dégénération granuleuse que l'on trouve si souvent dans les fibres musculaires n'était pas le fait, du moins en partie, des phénomènes de la putréfaction.

Je n'entrerai pas dans le détail des résultats assez complexes que j'ai obtenus, il me suffira d'indiquer brièvement les points les plus nets.

Quand on a pris des fibres musculaires sur le vivant pour suivre dans une chambre humide les altérations que la putréfaction y fait naître, après avoir vu la série des phénomènes que nous avons décrits, soit, en partie, transformation vitreuse, en partie, état rigide, les fibres présentent encore à peu près ces mêmes apparences jusqu'au moment où les vibrioniens commencent à se montrer.

Il n'en est pas de même quand on étudie les fibres musculaires prises au fur et à mesure sur l'animal à des époques de plus en plus éloignées de la mort, ce qui d'ailleurs se rapproche plus des conditions de l'observation vulgaire.

Dans ces circonstances on constate qu'au moment où la rigidité cadavérique disparaît, les fibres musculaires offrent un aspect plus net, plus transparent. Elles sont devenues un peu plus molles, moins fragiles

et on y voit habituellement sans l'aide d'aucun réactif la striation longitudinale aussi bien que la transversale. Il en est ainsi du moins chez l'homme, le lapin et le cochon d'Inde.

C'est à ce moment que les fibres musculaires répondent à la majorité des descriptions; elles ont atteint l'état cadavérique dans lequel l'anatomo-pathologiste les observe le plus souvent et elles offrent relativement des qualités de résistance plus considérables qu'à l'état frais. Ainsi elles présentent à peine une légère modification sous l'influence de l'eau, liquide qui auparavant les aurait profondément altérées.

Cette particularité, sur laquelle on n'a pas assez insisté, a une grande importance en anatomie pathologique; car il n'est pas douteux pour moi que les examens pathologiques faits à ce moment, soit à l'aide de liquides indifférents, soit à l'aide de liquides coagulants, comme les faibles solutions chromiques ou bichromatées, sont celles qui offrent le plus de garantie et qui ont le plus de chance de permettre l'étude exacte des lésions qui existaient pendant la vie.

Au fur et à mesure que marche la putréfaction, on voit se produire dans les fibres musculaires de légères modifications; mais elles sont beaucoup moins profondes qu'on pourrait s'y attendre. Elles consistent surtout en une fragilité plus grande des fibres, une sorte de dissociation du contenu strié par suite de la liquéfaction ou du ramollissement de la substance isotrope, ou des membranes admises par Krause. Les *sarcous elements* semblent être devenus libres; ils se groupent d'une manière plus ou moins irrégulière, de sorte qu'il apparaît toutes sortes de variétés de striation. Tantôt les fibres musculaires semblent être décomposées en fibrilles très-ténues qui se séparent et s'écartent au niveau de l'extrémité libre, et les fibrilles sont elles-mêmes divisées par des stries transversales; tantôt la fibre est brisée en disques transversaux complets ou incomplets; tantôt enfin l'irrégularité de la striation est telle qu'on ne peut la décrire. Le sarcolemme ressemble à une gaîne dans laquelle on aurait jeté pêle-mêle de petits bâtonnets.

Toutes ces apparences me paraissent être le résultat du morcellement des éléments constituants du contenu strié, et de toutes les variétés, celle qu'on voit le plus souvent dans ces conditions est, sans contredit, le morcellement longitudinal (du moins chez le lapin).

Quand la putréfaction est très-avancée, les fibres musculaires deve-

nues de plus en plus fragiles sont pâles, finement granuleuses et quelques-unes d'entre elles sont converties en une gaîne remplie d'une fine émulsion ; néanmoins en beaucoup de points la striation est conservée, et dans le liquide de la préparation on reconnaît jusque dans les plus petits débris des fibres musculaires, qui ressemblent souvent à un petit fagot, les lignes transversales et longitudinales qui séparent les éléments sarceux.

En somme, et pour être bref, la putréfaction des fibres musculaires des animaux supérieurs consiste, au point de vue anatomique, en une dissociation lente, qui semble commencer par la substance unissante (isotrope), et qui finit par la transformation du contenu strié en une sorte d'émulsion.

Pendant ce processus il se produit bien, entre autres substances chimiques, une certaine quantité de graisse, et les fibres qui se décomposent sont en général un peu granuleuses ; mais je n'ai jamais vu, soit chez l'homme, soit chez les mammifères, rien d'analogue à une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires. En d'autres termes, le processus de putréfaction dans les conditions ordinaires ne produit rien qui puisse être confondu avec les dégénérescences musculaires.

Quelques auteurs, et Rindfleisch (1) en particulier, ont décrit dans la fibre en putréfaction un état granuleux qui ressemblerait beaucoup à l'infiltration graisseuse. Ces granulations seraient des *microccocus* de la putréfaction facilement reconnaissables à leurs mouvements propres. Certes j'ai vu bien souvent des vibrioniens mobiles travailler à l'éclatement, en quelque sorte, des fibres musculaires, surtout dans les points où le sarcolemme fait défaut ; mais je n'ai pas pu distinguer, dans l'intérieur même du sarcolemme, de masses granuleuses, pouvant faire croire à une infiltration graisseuse.

Les résultats de mes recherches chez les grenouilles sont notablement différents.

J'ai constamment vu, en effet, chez cet animal, les fibres putréfiées prendre dans quelques-unes de leurs parties des apparences complétement analogues à celles de la dégénérescence vitreuse ou vitro-granuleuse. Il est toutefois une différence intéressante à noter, c'est que dans

(1) Rindfleisch, *Unters. über nied. Organismen* (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LIV, p. 108 et 396).

la transformation vitreuse produite pendant la vie la partie altérée est plus large que la partie saine. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'une décomposition chimique due à la putréfaction.

De ces divers faits, il ressort pour nous des conclusions intéressantes:

1° Loin d'être une modification cadavérique n'ayant par conséquent aucune valeur anatomique, la transformation vitreuse des fibres musculaires est, au contraire, une altération particulière aux fibres vivantes et dans laquelle la contractilité joue probablement un rôle important.

2° La mort des fibres musculaires s'annonce anatomiquement par une modification spéciale du contenu strié et par la perte de la propriété de se transformer en matière vitreuse au contact de certains liquides.

3° Les fibres musculaires résistent longtemps au processus de décomposition et les modifications profondes qu'elles subissent alors sont difficiles à confondre avec les altérations pathologiques. Chez la grenouille cependant la putréfaction produit des aspects très-analogues à ceux des fibres dégénérées pendant la vie.

Développement de la fibre musculaire. — L'étude de la fibre musculaire adulte ne peut donner qu'une idée incomplète de cet élément. Pour se rendre compte des rapports qu'il présente avec les autres éléments anatomiques et comprendre son anatomie pathologique, il faut s'adresser à l'embryogénie.

L'étude du développement embryonnaire chez les animaux supérieurs, étude que nous rappellerons très-brièvement ici, montre, en effet, que malgré sa complexité l'organite en question provient de l'évolutton d'une cellule unique, et ce fait nous permettra de comprendre plus tard comment la cellule musculaire, en repassant à l'état embryonnaire et en se multipliant, peut donner naissance à de nouvelles fibres complètes.

A l'origine la fibre musculaire est une cellule embryonnaire tout à fait semblable à celles qui donnent naissance aux éléments du tissu conjonctif. Elle se présente sous l'aspect d'un corps fusiforme, dit *fibro-plastique*, dans lequel on reconnaît un noyau ovoïde avec un nucléole, et un corps cellulaire allongé terminé en pointe à ses deux extrémités et dont le protoplasma est finement granuleux. Plus tard ce corps fusiforme s'allonge et son noyau se multiplie par segmentation. En même temps le protoplasma subit une modification importante, qui porte seulement sur une de ses parties, et en général sur la partie périphérique. Cette der-

nière offre, en effet, des fibrilles très-fines, striées en travers d'une manière très-délicate et régulière.

La cellule embryonnaire est devenue alors un corps *myoplastique* ou cellule musculaire fœtale. C'est un élément étroit, allongé, terminé en pointe à ses deux extrémités ; il contient au centre, plus rarement latéralement, une série de noyaux dont quelques-uns sont en voie de segmentation.

Autour des noyaux règne une bande protoplasmique ne différant pas du protoplasma de la cellule embryonnaire, et dans l'autre portion de ce corps allongé on reconnaît déjà la structure du contenu strié.

L'élément n'a plus maintenant qu'à se perfectionner en quelque sorte, pour devenir une fibre adulte. Les fibrilles s'accroissent et leur striation s'accuse de plus en plus. Tantôt la striation transversale est plus apparente que la longitudinale ; dans d'autres cas, le contraire a lieu. La masse protoplasmique à noyaux multiples se segmente et forme des cellules musculaires qui se dispersent surtout à la surface du contour strié. Enfin la membrane de sarcolemme devient distincte ; mais on ne sait pas encore comment elle se forme.

D'après quelques auteurs cette enveloppe serait une sécrétion de la cellule elle-même. D'autres pensent que c'est une formation de tissu conjonctif qui serait venue se déposer à la surface des faisceaux primitifs.

Quoi qu'il en soit, la cellule musculaire est une cellule simple originellement, et ce fait important trouvera son application dans l'histoire des néoplasies de fibres musculaires.

Arrivée à l'état adulte, une fibre musculaire est loin d'avoir toute la longueur du muscle. Ainsi dans les longs muscles, comme le couturier par exemple, il n'y a pas une seule fibre qui aille d'une insertion tendineuse à l'autre. Ce point a été mis hors de doute par les travaux que Rollet (1) a faits sous la direction de Brücke. Cependant on ne connaît pas exactement la longueur des faisceaux primitifs. On sait seulement qu'ils vont se perdre dans le périmysium sous la forme d'une pointe allongée. Dans le cœur, les fibres dépourvues de sarcolemme se termineraient d'après Eberth par une extrémité plate ou déchiquetée qui s'uni-

(1) Al. Rollet, *Ueber freie Enden quergestr. Muskelfäden im Innern der Muskeln* (*Sitzungsb. d. K. A. der Wiss. zu Wien.*, Bd. XXI, p. 176-180).

rait par juxtaposition à la fibre voisine. Mais cette opinion est loin d'être communément acceptée.

Composition chimique du tissu musculaire. — La fibre musculaire n'est pas seulement un appareil organique complexe ; c'est également, au point de vue chimique, un ensemble de substances nombreuses, une sorte de petit laboratoire dans lequel se passent des phénomènes à peine connus et qui jouent cependant un rôle énorme dans la nutrition. Nous ignorons même encore les rapports qui existent entre les modifications histologiques et les transformations chimiques, et cependant c'est là un point essentiel. Aussi croyons-nous utile d'indiquer brièvement ce que nous connaissons sur la chimie du muscle.

Le fait le plus important à rappeler ici est celui qui concerne la séparation du plasma musculaire par le procédé de Kühne (1). Cet auteur refroidit dans une capsule à 7° ou 10° des muscles vivants (de grenouille) coupés en petits fragments et il obtient une masse qui, en dégelant dans une toile nouée, laisse filtrer une sérosité ; c'est le *plasma musculaire*.

C'est un liquide trouble, à réaction alcaline, se coagulant à la température de la chambre.

La partie coagulée est la *myosine*, la partie liquide forme le *sérum*.

Quelques auteurs pensent que la plus grande partie du plasma représente la matière isotrope, laquelle serait semi-liquide pendant la vie.

Il serait intéressant, en répétant l'expérience de Kühne, de rechercher au microscope les parties qui restent dans le nouet à travers lequel filtre le plasma.

La *myosine* ou *musculine* est une substance albuminoïde qui, traitée par les acides et spécialement par l'acide chlorhydrique au millième, se gonfle et se transforme en *syntonine*. Les alcalis très-dilués et particulièrement l'ammoniaque produisent la même action. C'est à la myosine que seraient dus, comme nous l'avons vu, les changements présentés par le muscle après la mort ; mais on ignore encore quelles sont les altérations que cette substance peut subir pendant la vie.

On admet, en effet, que la rigidité cadavérique est due à la coagulation spontanée de la myosine. Cette transformation s'accompagne de la formation d'un acide qui serait l'acide lactique.

(1) Kühne, *Unters. über das Protoplasma*. Leipzig, 1864.

Un travail musculaire exagéré peut produire un résultat analogue, soit une sorte de rigidité cadavérique sur le vivant même.

Pendant la contraction, le muscle absorbe, en effet, plus d'oxygène et exhale plus d'acide carbonique (Traube, M. Claude Bernard, L. Hermann, Ludwig, etc.). Sous l'influence de cette augmentation dans les oxydations, d'alcalin il devient acide.

Ici encore, c'est l'acide lactique qui se produit. J. Ranke a montré qu'on peut fatiguer un muscle artificiellement en lui injectant de l'acide lactique, tandis qu'au contraire, une injection de sel marin à 1/2 p. 100 ou de sérum sanguin fait disparaître la fatigue. Un assez grand nombre d'autres auteurs ont fait des expériences analogues (Dubois-Reymond, Grützner, Gscheidlen, Kronecker, etc.).

D'autre part, Stannius, M. Brown-Séquard, Preyer, ont montré qu'une injection de sang défibriné faite à travers des muscles en état de rigidité cadavérique rend à ces organes leur contractilité.

Il paraît donc probable qu'il peut se produire dans les muscles vivants une altération analogue à celle de la rigidité cadavérique, altération que le passage d'un sang oxygéné ne tarde pas à faire disparaître.

Mais la myosine possède encore des propriétés qui nous intéressent. Elle se coagule à une température peu élevée. Déjà vers 43° ou 44° chez les mammifères la contractilité est abolie; à 49°, la myosine se coagule et l'alcalinité est encore remplacée dans ce cas par une formation acide. On a expliqué ainsi la mort subite par insolation lorsque la température du sang atteint 42° ou 43°.

Cette hypothèse est très-acceptable. Mais nous verrons plus tard qu'on a eu tort de vouloir attribuer aussi à l'élévation de la température du corps la dégénérescence vitreuse des muscles qui survient dans les fièvres et particulièrement dans la fièvre typhoïde (Liebermeister, Martini).

La matière vitreuse diffère, en effet, à beaucoup d'égards de la myosine coagulée, et, loin d'envahir toutes les fibres mucuslaires, elle se forme dans certains points seulement et souvent sans l'intervention d'une température élevée.

Le sérum musculaire contient un grand nombre de substances que nous nous bornerons à énumérer. Une albumine qui se coagule à 45°, — de la caséine, — une matière albuminoïde spéciale, identique à la sérine du sang et coagulable vers 70°; — sur puis série

de principes analogues à ceux de l'urine : créatine, créatinine, sarcine, hypoxanthine, xanthine, carnine, taurine, acide urosique, urée. On y trouve encore de la matière glycogène (dans les muscles d'embryon surtout), de la dextrine, plusieurs acides gras, de l'acide lactique, des ferments spéciaux, des sels et des gaz. Il faut ajouter à cette liste déjà longue de l'hémoglobine qui n'entre probablement pas dans la composition du muscle lui-même et provient du sang dont on ne peut débarrasser complétement le muscle.

Notons encore quelques renseignements qui nous paraissent utiles :

Les muscles de l'homme contiennent 72 à 74 p. 100 d'eau (Bibra). A l'état frais ils donnent de 0,6 à 2 p. 100 de gélatine provenant du tissu conjonctif; le sarcolemme ne donne pas de gélatine (Scherer, Kölliker). Ils fournissent à l'eau 2 à 3 p. 100 de substances albuminoïdes solubles dans ce liquide.

Le tissu musculaire contient beaucoup de potasse et est excessivement pauvre en soude. Cette particularité est intéressante au point de vue de l'alimentation et de l'origine possible des altérations musculaires dans le scorbut. Les phosphates l'emportent de beaucoup sur les chlorures et, parmi les phoshates terreux, c'est le phosphate de magnésie qui prédomine. Les sulfates font défaut, et c'est là un point qui nous paraît important depuis que M. Byasson a démontré l'augmentation des sulfates dans l'urine sous l'influence du travail cérébral. C'est le fluide musculaire qui renfermerait la plus grande partie de la potasse, tandis que la fibre serait au contraire plus riche en phosphates terreux.

Tissu conjonctif. — Je ne dirai rien des vaisseaux et nerfs du tissu musculaire ; mais le tissu conjonctif joue un rôle si actif dans les altérations des muscles qu'il est indispensable d'en prendre une connaissance exacte.

On sait que les fibres musculaires sont groupées de façon à constituer des faisceaux séparés les uns des autres par des gaînes ou cloisons de tissu conjonctif. Ces cloisons forment le périmysium externe.

Dans les faisceaux chaque fibre est elle-même séparée des autres par du tissu conjonctif.

Le tissu interstitiel intra-fasciculaire constitue le périmysium interne.

Interne et externe, ce tissu conjonctif est constitué comme le tissu conjonctif sous-cutané par des fibres et des cellules.

Le périmysium interne est, sur un muscle sain, fort peu abondant, de sorte que dans les préparations faites par dilacèration on trouve toujours un certain nombre de fibres musculaires se touchant sans l'interposition d'aucun autre élément. Mais, quelque fin et délicat qu'il soit, on peut en démontrer facilement les cellules. La préparation doit se faire à l'aide de muscles frais dilacérés dans le liquide de Müller ou mieux encore dans une solution de picro-carmin. On voit alors apparaître à la surface des fibres striées ou à côté d'elles des cellules plates analogues à celles que M. Ranvier a décrites dans le tissu conjonctif.

Ces plaques contiennent un noyau, relativement volumineux, ressemblant au noyau des cellules musculaires, mais généralement un peu plus petit. Ces éléments, comme toutes les cellules plates du tissu cellulaire, sont très-fragiles. Peu de temps après la mort on ne peut plus les retrouver à la surface des fibres musculaires, mais leur présence à l'état sain est non douteuse et il était utile de la constater à cause de la part prise par ces cellules dans presque tous les processus morbides. Les travées conjonctives principales, particulièrement celles qui contiennent des vaisseaux, sont également recouvertes de cellules plates. Le périmysium interne est donc un tissu conjonctif analogue à celui dont M. Ranvier a donné une nouvelle description, et la fibre musculaire joue par rapport à lui le rôle d'une grosse fibre conjonctive. Faut-il en conclure, comme l'a dit récemment un auteur allemand (Löwe), que la fibre musculaire plonge dans un espace séreux? C'est là une exagération dans laquelle on est tombé, d'ailleurs, en Allemagne, à propos de tous les éléments en rapport avec le système conjonctif. Contentons-nous de retenir qu'au milieu de ce tissu conjonctif délicat, peu abondant, constituant le périmysium interne, la fibre musculaire se trouve en rapport avec des éléments fort irritables que nous verrons lutter avec la cellule musculaire d'activité néoplastique.

Le périmysium externe est le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires des deuxième et troisième ordres. Il ne diffère en rien du tissu cellulaire lâche interviscéral. D'après nos recherches, il se distingue du périmysium interne non-seulement par sa condensation sous forme de grosses travées ou de cloisons, mais par la présence constante au milieu de ses fibres, même chez l'individu sain, d'un nombre plus ou moins considérable de

vésicules adipeuses. Le périmysium interne ne renferme, en effet, qu'un fort petit nombre de ces vésicules ou même en est totalement dépourvu.

Il ne nous reste plus maintenant, pour achever ces considérations anatomiques, qu'à rappeler la topographie du tissu musculaire. On n'en prend guère une connaissance exacte que sur des sections transversales. Grâce à ce mode de préparation, on peut se rendre compte facilement du volume des fibres musculaires, de l'abondance du périmysium interne, des dimensions des divers faisceaux de premier ordre et enfin de l'état du périmysium externe. Ce sont là des éléments d'appréciation importants pour l'étude des atrophies musculaires, et, tant qu'on a négligé la méthode des coupes pour faire l'examen des muscles altérés, on a laissé échapper les détails qui contribuent le plus à caractériser le processus morbide d'où l'atrophie dépend. Quand on veut mesurer très-exactement les dimensions des faisceaux musculaires et l'épaisseur des travées conjonctives des muscles normaux, il n'y a pas de procédé plus exact que la congélation. Mais il m'a paru inutile, pour étudier l'état sain, d'employer une méthode différente de celle qu'on met habituellement en usage pour les parties lésées. J'ai donc comparé mes préparations pathologiques à celles des muscles sains traités de la même manière.

La méthode qui m'a donné les meilleurs résultats et qui d'ailleurs est devenue aujourd'hui courante dans les laboratoires consiste à faire durcir les muscles pendant une ou deux semaines dans du liquide de Müller deux ou trois fois renouvelé; puis à en faire plonger de petits fragments bien réguliers dans une solution sirupeuse de gomme pendant 24 heures, et enfin à faire durcir ces parties gommées dans de l'alcool ordinaire.

On parvient ainsi sur les fragments durcis et avec la plus grande facilité à pratiquer des coupes très-fines, parfaitement perpendiculaires ou parallèles à la direction des fibres, faciles à dégommer et qui sont tout au moins comparables à celles des muscles altérés traités de la même manière.

Voici les points qu'il est utile de retenir :

Les fibres musculaires qui composent un faisceau de premier ordre sont légèrement pressées les unes contre les autres et par suite un peu anguleuses.

Elles offrent des formes assez variées: les unes sont arrondies, les autres légèrement polyédriques ou triangulaires, et toutes sont séparées

par un tissu conjonctif fort délicat, peu abondant, ainsi que par la coupe transversale des vaisseaux et des nerfs.

Les groupes qu'elles constituent sont composés d'un nombre très-variable de faisceaux primitifs. On peut voir en effet des groupes de 12 à 15 fibres et à côté au contraire des faisceaux secondaires qui en comptent presque 100 ; les plus nombreux sont ceux qui en ont de 40 à 50.

Les faisceaux secondaires sont séparés par des cloisons de tissu conjonctif plus épaisses, quelquefois incomplètes, dans lesquelles on trouve toujours çà et là, particulièrement dans le voisinage des gros vaisseaux, des amas de cellules adipeuses.

Enfin ces faisceaux secondaires sont eux-mêmes séparés par des lames volumineuses qui circonscrivent ainsi des faisceaux plus ou moins importants de troisième ordre.

Ces derniers faisceaux varient beaucoup d'un muscle à l'autre et les particularités qu'ils peuvent présenter sont moins importantes.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DU TISSU MUSCULAIRE.

I. Lésions du contenu strié. — A. Modifications dans la striation. — B. Gonflement avec état trouble. — C. Atrophie simple. — D. Dégénérescences : 1° Dégénérescence granuleuse ou granulo-protéique. — 2° Dégénérescence graisseuse. — 3° Dégénérescence vitreuse, ses variétés. — 4° Dégénérescence pigmentaire. — 5° Dégénérescence calcaire. — 6° Dégénérescence amyloïde. — Considérations touchant ces diverses transformations et leurs combinaisons. — Altérations destructives et altérations réparables.

II. Altérations des cellules ou corpuscules musculaires. 1° Tuméfaction trouble. — Multiplication nucléaire. — 3° Multiplication cellulaire. — 4° Formation de fibres musculaires nouvelles aux dépens des corpuscules musculaires préexistants. — 5° Atrophie simple des éléments préexistants et des éléments nouveaux. — 6° Dégénérescences : A. Graisseuse : B. Pigmentaire.

III. Altérations du sarcolemme. Conclusions sur les altérations de l'élément complexe appelé fibre musculaire.

IV. Altérations du périmysium. Les éléments du tissu conjonctif peuvent-ils former des fibres musculaires nouvelles? — Hyperplasie conjonctive et cellulo-adipeuse. — Dégénérescence graisseuse et dégénérescence pigmentaire des cellules conjonctives.

V. Altérations des vaisseaux et des nerfs.

Liées aux processus les plus divers, les atrophies des muscles ne peuvent être décrites qu'après l'étude préliminaire des modifications histo-

logiques capables de se produire dans chacune des parties constituantes du tissu musculaire. Nous sommes amené ainsi à reprendre tout d'abord l'anatomie pathologique générale des éléments de ce tissu.

On a commis pendant longtemps, dans l'étude des muscles, plus encore que dans celle des autres tissus, la faute de confondre le processus morbide avec la lésion élémentaire. On a fait de chaque variété de ces lésions un genre particulier d'altération. C'est là un procédé tout à fait incorrect, en quelque sorte anti scientifique. Aussi la revue à laquelle nous allons nous livrer aura-t-elle, croyons-nous, l'avantage de montrer que chacune des lésions élémentaires n'a que la valeur d'un caractère anatomique commun et qu'elle peut exister dans des processus différents.

I. — LÉSIONS DU CONTENU STRIÉ.

Les altérations histologiques qui peuvent survenir dans le contenu strié sont très-nombreuses ; ce sont également celles qui ont fixé le plus l'attention des auteurs.

On peut les grouper sous les chefs suivants : Modifications dans la striation. — Gonflement et état trouble. — Atrophie simple (sans changement de structure). — Dégénérescences, soit transformations chimiques destructives.

A. — MODIFICATIONS DANS LA STRIATION.

On considère comme des lésions histologiques pouvant prendre naissance pendant la vie, toutes les altérations de la striation que nous avons vus naître pendant la putréfaction.

C'est ainsi que Zenker a admis, comme altérations spéciales, diverses sortes de morcellement : le morcellement longitudinal, le transversal, etc. Il en résulterait une fragilité plus grande des fibres musculaires qui sous les aiguilles à dilacérer, se briseraient en divers sens. Je crois également que la plupart de ces changements, compatibles d'ailleurs avec un état de conservation presque complet des autres propriétés optiques des fibres, peuvent prendre naissance pendant la vie; mais on a dû bien souvent les confondre, dans les descriptions, avec ceux qui sont produits par la putréfaction ou par le mode de préparation. Aussi

les perturbations de la striation liées aux dégénérescences et à l'atrophie ont-elles seules un véritable intérêt.

La plus singulière consiste en une finesse extrême de la striation qui coïncide souvent avec le début de l'état vitreux (Pl. I, fig. 2; Pl. II, fig. 1).

La fibre musculaire est gonflée, rigide, fortement réfringente, elle commence à offrir d'une manière plus ou moins nette les caractères de l'état vitreux; mais les stries qui, à un faible grossissement, paraissent avoir disparu sont néanmoins très-visibles avec un grossissement de 400 à 600 diamètres. Elles sont d'une finesse et d'une délicatesse extrêmes, très-régulières et extrêmement rapprochées; on les croirait gravées sur verre avec l'instrument le plus délicat.

Lorsque le muscle a macéré dans le liquide de Müller ou dans une faible solution chromique, cette finesse extrême de la striation se voit nettement aussi bien dans le sens longitudinal que dans le sens transversal. Cet aspect particulier me paraît complétement impossible à expliquer avec les notions que nous possédons sur la structure des muscles. S'il s'agissait d'une simple condensation du tissu musculaire, rapprochant ainsi les stries dans les deux sens, la fibre altérée devrait être à la fois raccourcie et moins large; mais la partie modifiée est, au contraire, plus large que la partie saine.

C'est là un problème d'histologie qui pour le moment me paraît être insoluble. Aussi ne nous arrêterons-nous pas aux diverses hypothèses qu'on pourrait faire intervenir pour l'expliquer.

Le morcellement discoïde ou longitudinal et la fragmentation plus ou moins complète des fibres en blocs diversement disposés, sont encore des apparences intéressantes lorsqu'elles résultent de l'interposition évidente d'une substance granuleuse. Dans d'autres cas les irrégularités de la striation paraissent dues à une sorte de tassement du contenu strié dans l'intérieur de la gaîne sous l'influence aussi d'une altération pathologique évidente ; mais pareilles apparences peuvent être dues également à l'action des liquides dans lesquels on a conservé les fragments de muscles altérés.

Dans les fibres qui subissent une atrophie simple sans dégénérer on peut aussi constater des variations plus ou moins grandes de la striation. J'ai représenté (Pl. VI, fig. 5, d.) les anomalies singulières que j'ai trouvées dans ces circonstances et qu'il serait difficile de décrire.

La substance contractile étant constituée par des parties similaires accolées dans un certain ordre, on comprend que, dans bien des circonstances où la nutrition est imparfaite, cet ordre pourra se modifier plus ou moins.

Mais, tant que nous ne connaîtrons pas d'une manière précise la disposition vraie de ces parties délicates, les troubles apportés dans le groupement réciproque donneront souvent lieu à des apparences qui nous paraîtront plus ou moins bizarres.

B. — GONFLEMENT ET ÉTAT TROUBLE OU TUMÉFACTION TROUBLE.

On a admis (Virchow, Zenker) qu'au début de certains processus les fibres musculaires étaient gonflées et sinueuses avant de subir une véritable dégénérescence. J'ai admis moi-même ce genre de modification, bien qu'en réalité rien ne prouve qu'il ait existé pendant la vie avec les caractères qu'on lui reconnaît après la mort. C'est sur le diamètre considérable des fibres musculaires des varioleux et des typhiques morts rapidement que j'ai fondé cette manière de voir. Ce gonflement coïncide habituellement avec un état granuleux plus ou moins développé et il répond à l'altération désignée par Virchow sous le nom d'état trouble. D'après la théorie de cet auteur, il serait dû à un gonflement de l'élément par une sorte d'exsudat parenchymateux.

Mes propres recherches confirment en partie cette manière de voir; car j'ai trouvé ce gonflement particulier des fibres musculaires aussi bien dans les foyers de myosite expérimentale que dans ceux des myosites symptomatiques développées chez l'homme, et il m'a semblé que dans certains cas il était dû nettement à l'imbibition des fibres par un liquide. Aussi ne l'observe-t-on d'une manière exacte qu'en étudiant les fibres altérées à l'état frais dans le sérum iodé ou dans l'eau. Quand les fragments de muscle ont préalablement macéré dans le liquide de Müller, le gonflement et quelquefois aussi l'état sinueux disparaissent, et les stries, qui étaient un peu estompées (comme dans la rigidité cadavérique), reprennent une parfaite netteté.

A côté de la tuméfaction trouble et comme preuve de l'imbibition du muscle par une sorte d'exsudat, il faut mentionner la formation de vésicules remplies de liquide. La fibre musculaire qui est encore nettement striée (Pl. II, fig. 4) offre un aspect poreux tout particulier. Elle est creusée

de cavités plus ou moins grandes, arrondies ou ovoïdes, qui ressemblent quelquefois à des capsules de cartilage vidées de leur contenu. Aussi sur une coupe transversale voit-on dans l'intérieur même de la fibre (fig. 4,b) de véritables trous ou lacunes habituellement isolés. Quelquefois deux d'entre eux communiquent comme deux bulles qui se seraient confondues par leur bord.

C. — ATROPHIE SIMPLE.

Le contenu strié d'une fibre musculaire peut, sans présenter aucune modification apparente, diminuer de volume d'une manière véritablement surprenante. Dans ces fibres atrophiées la striation persiste avec une telle netteté et une telle régularité qu'on se demande souvent en vain comment cette macilence extrême a pu se produire. Les stries, tant longitudinales que transversales, semblent, en effet, aussi nettes et aussi espacées que dans les fibres saines, de sorte que la lésion consiste essentiellement en une diminution de diamètre et par suite du nombre des fibrilles composant la fibre musculaire, sans que les fibrilles restantes soient sensiblement plus petites que celles des fibres saines.

Si l'on examine ces fibres atrophiées dans un liquide convenable (eau, iode sérum, liquide de Müller étendu) à un fort grossissement, on voit quelquefois dans ces fibres atrophiées quelques légères modifications histologiques.

Ces éléments sont plus pâles, paraissent plus minces, et leurs stries, quoique nettes, sont comme parsemées d'une fine poussière granuleuse. De plus, quand on les compare aux stries des fibres saines, elles sont en général notablement plus rapprochées. Elles ne paraissent aussi larges qu'à cause de la diminution du diamètre du faisceau entier.

Il se fait donc quelquefois dans les fibres en atrophie simple un travail de décomposition moléculaire très-délicat qui échappe à première vue. Mais, dans d'autres cas, il est complétement impossible, quelleque soit la méthode employée, de trouver la moindre modification. Les fibres altérées ne diffèrent alors d'une fibre absolument saine que par leur exiguïté, et celle-ci peut être extrême.

Les fibres les plus atrophiées que j'ai rencontrées mesuraient $0^{mm},003$; elles étaient, quoique très-nettement et très-régulièrement striées, moins larges que les noyaux des corpuscules musculaires. L'altération est déjà très-prononcée lorsqu'elles ne mesurent plus que $0^{mm},009$ à $0^{mm},010$ (fig. 4).

L'atrophie est douteuse lorsque les fibres malades ont des dimensions analogues à celles des fibres saines ; mais dans certains cas les fibres sont pâles, plus transparentes qu'à l'état normal, elles paraissent aussi quelquefois plus aplaties, et lorsqu'on fait durcir les muscles pour en faire des coupes transversales, les éléments semblent se rétracter, car ils présentent alors, sur les préparations, un diamètre inférieur au diamètre normal.

D. — DÉGÉNÉRESCENCES.

Il est très-rare que les troubles nutritifs auxquels les muscles sont exposés puissent s'accomplir sans phénomènes chimiques désorganisant plus ou moins la disposition anatomique du contenu strié. Ces transformations chimiques, qui ont presque toujours pour résultat la mort de l'élément, étant encore peu connues dans leur nature, sont désignées sous le nom de dégénérescences auquel on ajoute un qualificatif répondant, soit à la transformation chimique opérée, soit aux qualités optiques nouvelles acquises par la substance lésée. Le contenu strié des muscles peut subir les dégénérescences : granuleuse — graisseuse — cireuse ou vitreuse — pigmentaire — calcaire — amyloïde (?).

1° *Dégénérescence granuleuse.*

L'expression de dégénérescence granuleuse a été appliquée à toutes les altérations dans lesquelles les fibres prennent un aspect granuleux ; cependant la nature chimique de cette dégénérescence n'est certainement pas toujours exactement la même, et sous ce rapport on pourrait au moins distinguer : *a*) une dégénérescence granuleuse protéique et *b*) une dégénérescence graisseuse. Mais il nous paraît plus simple de réserver l'expression de dégénérescence granuleuse à la transformation du contenu strié en une sorte d'émulsion composée de particules solubles presque toutes dans la potasse ou l'acide acétique. Le nom de désintégration granuleuse employé par E. Meryon (1) lui conviendrait fort bien ; et je crois d'ailleurs que l'altération que cet auteur avait en vue est précisément celle que nous décrivons ici. Malheureusement il n'a pas su lui assigner ses véritables caractères et il l'a confondue avec la dégénérescence graisseuse.

(1) E. Meryon, *On granular and fatty degen. of the volunt. muscles* (*Med. chir. Trans.*, V. XXXV, 1852, p. 73).

M. Robin (1) nous paraît être le premier auteur qui en ait donné une idée exacte.

L'altération débute par une simple modification dans la striation, puis la fibre musculaire s'atrophie, devient pâle, de plus en plus trouble et la striation se trouve remplacée par une sorte de fine émulsion. On dirait, en effet, que les éléments sarceux atrophiés, devenus libres par la liquéfaction de la substance unissante, nagent pêle-mêle dans un liquide. Aussi à l'extrémité libre des fibres musculaires et dans les points où le sarcolemme est déchiré le contenu se répand-il au dehors sous la forme d'une masse molle, semi-fluide, finement granuleuse. L'acide acétique gonfle cette matière granuleuse et fait disparaître presque toutes les granulations; il en est de même des solutions de potasse ou de soude.

Il semble donc y avoir ici une sorte de désagrégation moléculaire du contenu strié sans modification chimique bien notable. Mais les choses n'en restent pas là. Presque dès le début de l'altération parmi les fines granulations moléculaires on en remarque de plus brillantes que les voisines et dont le contour est plus épais; ce sont de petites granulations graisseuses. Ces dernières augmentent peu à peu et finalement la dégénérescence granuleuse est à la fois protéique et graisseuse; cependant les granulations protéiques restent toujours plus abondantes que les granulations graisseuses. Ces dernières sont dispersées çà et là et sans ordre au milieu de la masse granuleuse; et elles sont toujours moins grosses et moins abondantes que dans la dégénérescence graisseuse vraie. Ces particularités donnent à la dégénérescence granuleuse des caractères propres pendant toute l'évolution de l'altération. La dégénérescence granulo-protéique occupe un rang extrêmement important dans la plupart des altérations musculaires, particulièrement dans les lésions atrophiques. C'est elle qui se rapproche le plus de l'atrophie simple et nous la rencontrerons dans la plupart des cas où l'on faisait jouer, il y a peu de temps encore, un rôle essentiel à la dégénérescence graisseuse (Pl. VI, fig. 1 et fig. 2, b).

En négligeant ici l'état granuleux qu'on observe dans la tuméfaction trouble, on voit, en effet, que la dégénérescence granuleuse vraie dont nous parlons ici ne survient guère que dans les fibres ayant

(1) Robin, *Note sur l'atrophie des éléments anat.* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1854, p. 5).

déjà éprouvé une diminution plus ou moins considérable de diamètre. Ces fibres s'atrophient de plus en plus et peuvent devenir aussi étroites que dans l'atrophie simple. Il n'est pas rare alors de voir la matière granuleuse dispersée sous la forme de petits amas dans l'intérieur de gaînes de sarcolemme presque vides, surtout lorsque les fibres musculaires ont préalablement séjourné dans un liquide coagulant. Dans les mêmes circonstances certaines fibres peuvent être réduites à l'état de bandes étroites terminées par des pointes, particularité sur laquelle nous reviendrons plus tard.

2° *Dégénérescence graisseuse.*

La transformation en graisse des substances albuminoïdes qui ne se nourrissent plus convenablement est certainement le fait le plus banal que nous connaissions maintenant. Il s'en faut cependant beaucoup que toutes les conditions de cette transformation soient bien connues.

Dans les fibres musculaires, les granulations graisseuses, extrêmement fines au début, sont irrégulièrement disposées dans le sens des stries. Elles forment de petits chapelets composés de particules arrondies, brillantes, inégales, qui paraissent se déposer tout d'abord dans la substance unissante des fibres (Pl. I et fig. 3).

A cette époque les granulations ne masquent pas la striation; elles en changent seulement l'aspect, et dans l'intervalle des petits chapelets granuleux la substance musculaire a conservé ses qualités optiques; elle est encore transparente. Plus tard les granulations grossissent; elles deviennent en même temps plus inégales, se rapprochent de plus en plus en masquant le reste du contenu strié et la fibre musculaire devient grisâtre, noirâtre. A un degré plus avancé encore les granulations, pressées les unes contre les autres, sont volumineuses; quelques-unes forment de véritables gouttelettes graisseuses et huileuses, le contenu strié a complétement disparu et on ne retrouve plus trace de la striation.

Considérée au point de vue de son évolution, la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires offre deux variétés principales : dans l'une le processus est plus ou moins aigu ; dans l'autre la transformation graisseuse est lente, progressive.

La forme aiguë débute par la tuméfaction trouble précédemment décrite, et le volume des fibres est alors augmenté.

Si l'on a traité les préparations par l'acide acétique cristallisable, un assez grand nombre de granulations disparaissent, et l'on ne voit dans les fibres gonflées et pâlies que de rares chapelets de granulations graisseuses éparses. Les solutions de soude ou de potasse produisent un effet analogue (Pl. I, fig. 3′). Je crois donc que, dans ces cas, la fibre musculaire, avant de former de la graisse, subit une sorte de désintégration moléculaire qui donne naissance à des produits albuminoïdes solubles encore dans les acides ou les alcalis.

De plus, dans les mêmes circonstances il suffit d'un court séjour dans une solution chromique ou dans l'alcool pour que les fibres granuleuses reprennent un aspect normal. Elles sont alors rétractées, moins larges qu'à l'état frais; leur striation est extrêmement nette et, en utilisant même de forts grossissements, il est impossible d'y découvrir des caractères anomaux. Cette particularité, que j'ai souvent notée, m'a fait croire d'abord que l'état granuleux constaté à l'état frais, quelquefois même comme étant très-prononcé, était dû à une simple altération cadavérique. Mais j'ai abandonné cette supposition après avoir vu qu'en ajoutant de l'acide acétique aux préparations des fibres prétendues normales, on faisait aussitôt réapparaître un nombre plus ou moins grand de granulations.

La rétraction du contenu strié produit par l'alcool ou l'acide chromique fait comprendre la diminution ou la disparition complète de la tuméfaction des fibres; mais pourquoi l'aspect granuleux disparaît-il? Il est possible que les granulations, déposées au début entre les fibrilles musculaires, soient masquées par la coagulation des fibrilles les plus superficielles et que les réactifs les fassent en partie réapparaître en donnant à la substance striée une transparence nouvelle.

Plus tard les fibres granulo-graisseuses deviennent de plus en plus étroites probablement par résorption de la graisse.

Dans les cas où la dégénérescence est lente, progressive, la période de tuméfaction trouble ne se retrouve plus, l'atrophie marche parallèlement à la formation de la graisse; mais il est bien rare d'avoir l'occasion d'assister aux premières phases de cette évolution.

De même que dans la désintégration granuleuse les fibres musculaires

peuvent perdre complétement leur contenu. On voit alors des gaînes de sarcolemme presque complétement vides, mais reconnaissables encore à la présence de quelques amas granulo-graisseux épars çà et là. Outre la dégénérescence graisseuse de certaines fibres, on constate des dépôts graisseux à la surface des fibres voisines et dans toutes les parties qui composent le tissu musculaire.

Dans ces conditions, voici ce qu'on observe : un certain nombre de fibres dégénérées se transforment en partie en graisse émulsionnée sous la forme de fines granulations, et celles-ci se répandent un peu partout pour être reprises soit par les lymphatiques, soit par les capillaires veineux. On trouve alors des amas granuleux irréguliers à la surface de fibres d'ailleurs bien striées ou atteintes d'autres dégénérescences et, en même temps, des granulations graisseuses apparaissent dans les cellules du périmysium, dans les parois des capillaires, etc.

3° *Dégénérescence vitreuse.*

La transformation vitreuse des muscles dont nous avons déjà parlé avait été signalée par divers auteurs, notamment par Virchow (1) dans la myosite, lorsque Zenker (2) en signala la fréquence dans la fièvre typhoïde. Décrite par ce dernier sous le nom de dégénérescence cireuse, c'est sous cette appellation qu'elle devint d'une connaissance vulgaire.

Cependant l'épithète employée par Zenker, et reproduite depuis par plusieurs auteurs, a été à juste titre critiquée par d'autres et en particulier par O. Weber (3). Elle s'applique, en effet, habituellement à la dégénérescence amyloïde des tissus et des organes.

C'est de plus un mot incorrect qui devrait être remplacé par céroïde. Pour ces raisons nous avons préféré avec O. Weber la dénomination de dégénération vitreuse ou d'état vitreux, terme plus nettement descriptif, qui écarte toute idée préconçue et met à l'abri de toute confusion.

Les fibres en dégénérescence vitreuse offrent les caractères histologi-

(1) Virchow, *Ueber parenchymat. Entzünd.* (*Arch. f. path. An. u. Phys.*, 1852, p. 266).

(2) Zenker, *Ueber die Veränder. der willk. Muskeln im Typh. abd.*, 1864. Leipzig.

(3) O. Weber, *Ueber die Neubild. quergestr. Muskelfasern*, etc. (*Arch. für. path. Anat. u Phys.*, t. XXXIX, p. 266, 1867).

ques que nous avons déjà décrits plus haut à propos des modifications chimiques des fibres encore vivantes. Elles contiennent au milieu de portions restées normales des masses plus ou moins volumineuses hyalines, mais non transparentes, comme le disent à tort MM. Cornil et Ranvier (1), fortement réfringentes, qui distendent plus ou moins un point limité de la fibre musculaire (Pl. I, fig. 1, *c*).

Ces masses vitreuses, dont l'aspect offre quelque analogie avec celui du verre dépoli, ne sont pas complétement homogènes; elles offrent une teinte grisâtre, comme nuageuse et sont souvent fendillées ou mamelonnées.

Au début de l'altération la striation persiste encore partiellement, mais elle est devenue, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, d'une finesse extrême. Plus tard toute trace de striation disparaît. La portion vitreuse, ordinairement tuméfiée, se continue dans certains cas avec la portion restée normale et la transition se fait d'une manière brusque sans solution de continuité (Pl. I, fig. 2 ; Pl. II, fig. 2, *c*). La fibre musculaire présente alors un aspect noueux caractéristique. Quand l'altération est plus ancienne, la matière vitreuse forme une ou plusieurs grosses nodosités distinctes et complétement détachées du reste de la fibre.

Chaque nœud est constitué par un amas volumineux distendant le sarcolemme, et dont la surface est souvent mamelonnée. Entre ces nœuds la fibre est normale ou bien granuleuse, atrophiée; souvent même entre certains amas on trouve une sorte d'étranglement formé par la gaîne presque vide à ce niveau (Pl. III, fig. 1, et Pl. I, fig. 5).

Dans d'autres cas la transformation envahit les fibres sur une grande longueur et on voit alors des bandes ou cylindres fendillés, morcelés, ayant un volume et une étendue considérables.

La matière vitreuse est une substance dont nous ne pouvons pas indiquer la composition chimique. Elle présente cependant quelques caractères histo-chimiques particuliers.

Traitée par l'acide chromique ou l'alcool, elle se comporte comme les parties saines des fibres ; c'est-à-dire qu'elle s'y conserve très-bien en prenant dans les solutions chromiques la même couleur que les parties striées.

(1) *Manuel d'hist. path.*

Sous l'influence de l'acide acétique ou des solutions de potasse elle présente aussi des caractères analogues aux parties saines. Elle se gonfle d'abord en s'éclaircissant et finit par se désagréger complétement en se dissolvant partiellement. Les réactifs colorants, tels que le carmin, le picro-carmin ou la fuchsine lui donnent une couleur analogue à celle que prennent les fibres normales; la teinte en est plus foncée, ce qui indique, comme l'ont fait remarquer MM. Cornil et Ranvier, une modification chimique; mais ces réactions prouvent que la matière vitreuse est une matière albuminoïde ou bien une combinaison de plusieurs matières albuminoïdes qui ne diffère que fort peu chimiquement du contenu strié normal.

Cependant c'est là un acheminement vers la destruction; car mes propres recherches m'ont démontré, comme Zenker d'ailleurs l'avait déjà établi, qu'une fibre devenue vitreuse est incapable de reprendre ses caractères normaux; elle est frappée de mort et doit disparaître.

Le dernier stade de la dégénérescence vitreuse est, en effet, une période d'atrophie et de résorption.

On voit d'abord survenir dans les blocs et les cylindres vitreux des fentes de plus en plus nombreuses qui fragmentent et morcellent les masses principales et donnent lieu ainsi à des amas très-irréguliers. Plus tard ces parties altérées, qui distendaient le sarcolemme à leur niveau, paraissent plus libres et moins volumineuses, par suite, soit d'une fragmentation plus complète, soit d'une désagrégation moléculaire.

En même temps les blocs vitreux s'infiltrent de granulations graisseuses qui leur donnent un aspect plus ou moins opaque, état bien propre à faire admettre que la matière vitreuse n'est résorbée qu'après sa métamorphose en particules graisseuses.

La dégénérescence vitreuse ne se présente pas toujours avec les caractères précédents. Zenker a distingué sous ce rapport un aspect translucide, c'est celui que nous venons de décrire, et un état grenu. Dans ce dernier cas, les éléments sarceux, au lieu d'être disposés sous forme de fibrilles ou de disques, seraient disséminés d'une manière tout à fait irrégulière et la fibre prendrait une apparence granuleuse spéciale.

Les portions ainsi altérées ne seraient point modifiées par une ébullition prolongée; mais l'acide acétique leur ferait perdre leur aspect grenu et, en les gonflant, leur donnerait les caractères de la dégénérescence vi-

treuse ordinaire. Cet état grenu serait rare et n'existerait que sous la forme de petits foyers donnant au tissu musculaire une couleur jaune brunâtre.

J'ai rencontré plusieurs fois des apparences analogues. Ainsi j'ai vu souvent, au début de l'altération, dans les fibres vitreuses encore striées, tantôt des sortes de plaques ou d'espaces granuleux (Pl. III, fig. 2), tantôt des irrégularités de la striation avec gonflement et aspect hyalin des éléments sarceux (Pl. II, fig. 2, *b*, *c*), et, plus rarement encore, un aspect très-opaque dû à la présence de granulations très-abondantes au niveau des points vitreux.

4° *Dégénérescence pigmentaire.*

Nous avons déjà vu qu'à l'état normal les fibres musculaires du cœur sont les seules qui contiennent du pigment. Cependant la dégénérescence pigmentaire peut se produire dans toutes les fibres striées. Mais ce qu'on a décrit sous ce nom n'est pas une véritable dégénérescence au même titre que celles dont il a été jusqu'ici question. Le pigment paraît être un produit accessoire, collatéral, accompagnant les autres modifications physico-chimiques des fibres malades.

Dans les fibres du cœur le pigment s'accumule, dans le protoplasma des cellules musculaires qui d'ailleurs, ainsi que nous l'avons rappelé, en contient toujours une petite quantité à l'état sain. Déposés d'abord à l'extrémité du fuseau formé par le corps cellulaire, les grains pigmentaires envahissent peu à peu le reste de la cellule et dans les cas extrêmes ils finissent par masquer plus ou moins complétement le noyau. En même temps la fibre devient plus petite, soit par atrophie simple, soit par dégénérescence graisseuse, d'où le nom d'atrophie pigmentaire sous lequel la lésion a été décrite par quelques auteurs (Virchow).

Dans les fibres striées volontaires, la dégénérescence pigmentaire est un état anatomique assez rare qui complique l'atrophie simple ou la désintégration granuleuse. Les granules de pigment, analogues à ceux des fibres du cœur, sont disposés irrégulièrement à l'intérieur du sarcolemme; ils ne paraissent pas avoir de rapport avec les cellules musculaires (Pl. VI, fig. 5, *b*).

5° *Dégénérescence calcaire.*

La transformation calcaire des muscles est extrêmement rare chez l'homme. Quelques auteurs cependant en ont observé des exemples dans les fibres du cœur ou même dans celles des extrémités (H. Meyer, Rokitansky) et nous signalerons particulièrement les deux faits observés récemment par J. Coats dans les fibres du cœur.

Chez les herbivores, notamment chez le lapin, il existe assez souvent des infiltrations calcaires des muscles ou de portions de muscles, transformations qui ne paraissent pas constituer un état pathologique, et sont probablement une des conséquences du régime alimentaire de ces animaux.

Au premier abord, vues au microscope, les fibres calcifiées ont une apparence analogue à celles des fibres vitreuses morcelées. Mais avec un peu d'attention les différences sont faciles à saisir. La matière calcaire n'a pas le même aspect réfringent, elle est plus inégale, plus sombre et plus anguleuse au niveau des bords et des cassures; ses parties lisses et mamelonnées ont un aspect moins doux, moins bien estompé; en un mot, la matière vitreuse a les caractères optiques d'une matière organique amorphe, la matière calcaire ceux d'une matière minérale cristalline. D'ailleurs avec les réactifs toute méprise serait impossible. Les fibres calcaires sont attaquées par les acides et donnent lieu à un dégagement de gaz ; l'alcool les conserve; mais les solutions chromiques les dissolvent à la longue, enfin les réactifs colorants qui se portent avec avidité sur la matière vitreuse laissent intacte la substance calcaire (Pl. VII, fig. 3).

6° *Dégénérescence amyloïde.*

On sait que la dégénérescence amyloïde a une prédilection marquée pour les fibres lisses. On pourrait donc penser qu'elle n'est point rare dans les fibres striées. Cependant, loin d'en être ainsi, l'existence de ce genre de transformation n'a pas encore été démontrée dans ces éléments.

Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet semblent avoir confondu la dégénération vitreuse et la dégénération amyloïde sous le nom de dégénération cireuse.

De mon côté aussi, à l'époque où j'ai étudié la dégénérescence amyloïde (1865), j'ai plusieurs fois noté que dans les muscles, et surtout dans le cœur, les fibres pouvaient être altérées et offrir complétement les mêmes caractères que les fibres vitreuses. Dans une note que j'ai rédigée à cette époque, et que je n'ai pas publiée à cause de l'incertitude de cette question, je remarque que dans les fibres du cœur dégénérées on ne retrouve pas nettement la réaction de la matière amyloïde, et en conséquence je fais appel à la chimie. C'est là évidemment un point qui a besoin d'être revu et, n'ayant pas eu depuis l'occasion de poursuivre ces recherches, je reste encore aujourd'hui dans le doute relativement à l'existence de la dégénérescence amyloïde des fibres striées.

Les caractères histologiques de la matière azotée, dite amyloïde, ne différant pas d'une manière précise de ceux de la matière vitreuse, la chimie pourra seule résoudre la question. Cependant il n'est pas sans intérêt de consigner ici que dans les cas de dégénérescence amyloïde plus ou moins complétement généralisée les fibres musculaires, et en particulier celles du cœur, subissent des troubles nutritifs analogues, sinon identiques, à ceux des fibres lisses.

En résumé, la description des modifications de la substance striée des muscles, telle que nous venons de l'esquisser, n'est autre que l'étude histologique d'un appareil complexe qui, troublé dans sa nutrition, se métamorphose, s'amoindrit, disparaît.

Envisagés en eux-mêmes les caractères histologiques de ces transformations comprennent deux ordres de faits : 1° troubles de disposition et d'arrangement dans les particules multiples qui composent la fibre striée, et 2° transformations chimiques subies par les substances complexes qui constituent ces différentes parties. Aussi la question est-elle à la fois anatomique et chimique.

Il serait donc essentiel, pour terminer cette étude, de connaître les substances chimiques auxquelles peut donner naissance la matière striée en voie de désorganisation. Malheureusement il a fallu nous contenter de renseignements histo-chimiques. Quoi qu'il en soit, les substances produites par le contenu strié altéré peuvent être de trois sortes : 1° des matières albuminoïdes ; 2° des matières grasses ; 3° du pigment. Peut-être se forme-t-il aussi quelquefois de la matière glycogène.

Si nous comparons ce résultat général aux données que nous possédons sur les altérations des autres éléments anatomiques, nous voyons que ceux-ci également ne produisent que des matières albuminoïdes, des matières grasses, du pigment.

L'histologie nous révèle donc un fait important à savoir, que, sous des formes multiples et en apparence assez variées, la matière organisée vivante n'éprouve dans l'organisme qu'un nombre limité de métamorphoses. Mais les produits de ces transformations sont-ils toujours les mêmes quels que soient les éléments intéressés? Cela est fort douteux, et sous ce rapport l'histologie doit attendre beaucoup de la chimie. Seule elle ne peut déterminer que les caractères optiques des altérations, le concours de cette dernière lui est indispensable pour pénétrer leur nature intime. Néanmoins il est intéressant de constater que cette sorte de chimie vivante est soumise, au moins en apparence, à des lois générales que le microscope aura fait pressentir avant leur découverte définitive.

Ainsi, les altérations histologiques précédemment décrites répondent surtout à des modifications chimiques. Quoi d'étonnant alors si plusieurs d'entre elles peuvent se rencontrer à la fois ?

C'est ce qui a lieu bien souvent. De même on voit plusieurs des états décrits précédemment se succéder l'un après l'autre. On en trouvera un grand nombre d'exemples dans la suite de ces études. Mais dès à présent nous devons examiner quelles sont celles de ces modifications qui entraînent sans retour la destruction des fibres altérées. On ne saurait répondre encore d'une manière définitive à cette question ; mais il est permis, pour la résoudre, de faire intervenir les analogies. Une fibre musculaire, aussi bien que tout autre élément anatomique, ne peut, en effet, après avoir été altérée, revenir à son état antérieur, faire en quelque sorte retour en arrière, que lorsque sa structure intime n'est que modifiée et non détruite. C'est pour cette raison, par exemple, que plusieurs anatomo-pathologistes, entre autres Virchow, ont établi une différence entre la simple infiltration graisseuse et la dégéněresence ou métamorphose.

Parmi les altérations du contenu strié, il en est qui entraînent une destruction de la structure de la fibre; d'autres, au contraire, l'altèrent peu ou point. Les premières seront donc destructives et détermineront

l'atrophie numérique, les autres pourront guérir par un simple retour à l'état antérieur et ne produire qu'une atrophie temporaire.

1° Au nombre des altérations destructives on trouve au premier rang les diverses variétés de dégénérescence vitreuse, puis la dégénérescence granuleuse, enfin la dégénérescence graisseuse avancée.

Quand cette dernière est peu intense, la question de savoir si elle est destructive devient discutable. Certains éléments ont en effet la propriété de s'infiltrer de graisse sans se détruire.

Leur propre substance repoussée par la graisse est simplement masquée ; à peine s'atrophie-t-elle un peu par compression. Telle est constituée, par exemple, l'infiltration graisseuse du foie, telle aussi, et c'est là un fait physiologique, la transformation du tissu cellulaire en tissu adipeux. De plus, chez certains animaux, on trouve normalement une quantité de graisse assez abondante au niveau des stries, entre les particules propres de la fibre. On peut donc admettre qu'un certain engraissement de la fibre musculaire est compatible avec la vie de l'élément, et qu'il n'est pas destructif. Mais il n'en est pas de même dans la dégénérescence graisseuse avancée; la structure de la fibre musculaire est alors de plus en plus compromise; la graisse qui entre dans la composition de la fibre musculaire devient libre en abandonnant la substance albuminoïde avec laquelle elle est combinée, puis une partie des substances albuminoïdes doit elle-même, comme dans les autres éléments organiques, se métamorphoser en corps gras, et ces divers actes chimiques ne sauraient s'accomplir sans une destruction de l'élément musculaire.

2° Les altérations non destructives et qui n'entraînent pas par conséquent l'atrophie numérique sont : l'atrophie simple, la tuméfaction trouble et la dégénérescence graisseuse au début, l'atrophie pigmentaire.

Nous verrons plus tard les conséquences résultant de la connaissance détaillée de ces modifications histologiques.

II. — ALTÉRATIONS DES CELLULES OU CORPUSCULES MUSCULAIRES.

Pendant que le contenu strié de la fibre musculaire s'altère, on voit se produire dans la cellule musculaire des changements très-intéressants qui n'ont jamais été décrits jusqu'à présent d'une manière com-

plète. Ces modifications sont très-nombreuses et souvent d'un tout autre ordre que celles du contenu strié; car nous n'avons pas affaire ici à une substance n'éprouvant que des modifications physico-chimiques; il s'agit d'un élément anatomique dans lequel les irritants ou les diverses causes morbides mettent en jeu toute une série de propriétés vitales.

Voici les types anatomiques des lésions des cellules musculaires : 1° tuméfaction; 2° multiplication nucléaire; 3° multiplication cellulaire; 4° développement d'éléments nouveaux et formation de fibres musculaires fœtales; 5° atrophie simple, soit des cellules préexistantes, soit des éléments nouveaux; 6° dégénérescence, soit des cellules préexistantes, soit des éléments nouveaux : *a* graisseuse, *b* pigmentaire.

1° *Tuméfaction.*

La plupart des altérations des éléments anatomiques commencent par un gonflement plus ou moins notable. La cellule musculaire n'échappe pas à cette loi, et le premier effet des lésions musculaires consiste presque toujours, quelle qu'en doit être la fin, en un état turgide et en même temps légèrement granuleux du protoplasma; souvent même le gonflement porte sur tout l'élément, le noyau devient plus volumineux, quelquefois même vésiculeux, et le protoplasma comme imbibé d'un liquide trouble albuminoïde soulève plus ou moins le sarcolemme.

2° *Multiplication nucléaire.*

Le gonflement ou tuméfaction trouble est un début d'altération. C'est, en quelque sorte, la mise en activité d'un élément jusqu'alors endormi qui commence par absorber ou attirer une quantité plus grande de suc nutritif.

Un semblable élément ne tarde pas à se segmenter. Le plus souvent, surtout au début de la plupart des processus irritatifs, la segmentation ou multiplication porte uniquement sur le noyau. Ce phénomène n'offre d'ailleurs rien de spécial aux cellules musculaires. On voit les noyaux gonflés prendre simultanément les apparences représentées (Pl. I, fig. 3 et 4) et devenir assez rapidement de plus en plus nombreux.

Alors apparaissent sous le sarcolemme ou dans l'épaisseur même de

la fibre des éléments fusiformes, habituellement très-allongés, qui contiennent deux, trois... et jusqu'à dix ou douze noyaux. Dans ce dernier cas le corpuscule musculaire ressemble à une longue fente étroite et les noyaux simulent une sorte de chapelet.

Cet état des cellules musculaires coïncide le plus souvent avec le début des dégénérescences du contenu strié (tuméfaction trouble, dégénérescence graisseuse, dégénérescence vitreuse). Il n'est pas rare de le rencontrer dans des fibres qui sont encore parfaitement striées et normales. Dans d'autres cas, lorsqu'une fibre musculaire est altérée en un point seulement de son parcours, la multiplication nucléaire se montre surtout au niveau et au voisinage de l'altération, mais s'étend souvent aussi à toute la fibre.

3° *Multiplication cellulaire.*

Quand les corpuscules musculaires ont subi les deux altérations précédentes et que le processus n'est pas éteint, ces éléments cellulaires sont destinés à jouer un rôle important. Ils peuvent être le siége de deux processus différents : l'un formatif, néoplastique ; l'autre destructif, dégénératif. Nous décrirons d'abord la *néoplasie.*

La multiplication des éléments cellulaires constitue un retour vers l'état fœtal.

C'est la phase première de la production de véritables corps myoplastiques qui ne diffèrent en rien des cellules musculaire d'un embryon.

Ces éléments embryonnaires paraissent provenir, soit des corpuscules musculaires préexistants par retour direct à l'état fœtal, soit de la formation d'éléments nouveaux aux dépens des anciens.

Cette dernière origine n'est pas douteuse, car il n'est pas rare de voir des amas de vingt à trente corps myoplastiques à l'intérieur d'une gaîne de sarcolemme dans une étendue qui ne comprenait que trois ou quatre cellules préexistantes.

Le retour pur et simple des cellules préexistantes à l'état fœtal est plus discutable ; car presque toujours ce stade a été précédé par une multiplication nucléaire qui a dû fournir des éléments nouveaux. Du reste les questions que soulève dans tout processus irritatif l'apparition d'éléments embryonnaires sont pour le tissu musculaire aussi obscures que

pour les autres tissus, et ce n'est pas ici le lieu de les discuter. Je décrirai simplement les faits que j'ai observés.

La multiplication cellulaire se produit dans les points où le contenu strié dégénéré est en voie de résorption. S'il s'agit de fibres vitreuses; on voit autour des blocs vitreux ou dans les fentes dont ils sont creusés un nombre plus ou moins considérable de noyaux musculaires. Autour de la plupart de ces noyaux on reconnaît une certaine quantité de protoplasma. Au fur et à mesure que la résorption de la matière vitreuse ou vitro-granuleuse fait des progrès, les éléments deviennent libres dans l'intérieur de la gaîne de sarcolemme et ils apparaissent sous deux formes principales.

Ce sont d'abord des éléments arrondis, quelquefois polyédriques par pression réciproque, constitués par une masse protoplasmique finement granuleuse et un ou deux noyaux ovoïdes analogues aux noyaux musculaires normaux.

A côté de ces premiers éléments on en voit un certain nombre d'autres complétement semblables, mais fusiformes.

Ils ressemblent aux éléments embryonnaires qui pendant longtemps ont été appelés corps fibro-plastiques (Pl. IV, fig. 3 et 4, et Pl. V, fig. 5 et 6).

4° *Développement des éléments nouveaux et formation de fibres musculaires fœtales.*

Ces cellules embryonnaires contenues au début dans la gaîne de sarcolemme sont destinées à produire de nouvelles fibres musculaires. Aussi leurs caractères histologiques ne tardent-ils pas à se modifier. Au moment de leur naissance rien ne saurait les différencier d'une cellule embryonnaire (c'est-à-dire qu'elles sont identiques aux éléments du sarcome ou du tissu conjontif en voie de prolifération) ; mais au fur et à mesure qu'elles grossissent leur protoplasma devient granuleux et les granulations prennent une disposition spéciale. Vues à un fort grossissement, elles sont, en effet, alignées suivant des plans réciproquement perpendiculaires, disposition qui est comme une ébauche de la striation des fibres musculaires (Pl. VII fig. 1 et Pl. VIII fig. 4).

A partir de ce moment le protoplasma a acquis des caractères spécifiques, les corps myoplastiques sont constitués.

Ces corps myoplastiques sont au début arrondis ou fusiformes, mais ils ne tardent pas à présenter l'apparence de petites plaques allongées ou de bandes se terminant par des extrémités mousses (Pl. VIII, fig. 4, a'; comp. Pl. III, fig. 6).

Lorsque sous cette dernière forme ils ont acquis des dimensions assez considérables, quelques auteurs les ont désignés sous le nom de plaques ou de *bandes à noyaux multiples*. Ces derniers éléments sont constitués par une longue bande, quelquefois irrégulière, dont le protoplasma pâle, finement granuleux, présente cependant une striation très-nette. Dans l'intérieur de l'élément existent toujours des amas de noyaux qui, le plus habituellement, prennent l'apparence de chapelets.

Plus tard l'élément se régularise en s'allongeant, et la striation devenant de plus en plus nette, il finit par constituer une fibre musculaire complète analogue à celles d'un embryon de deux à trois mois.

Telle est l'évolution qui aboutit à la formation de fibres nouvelles, et à l'aide de laquelle certains processus dégénératifs peuvent être complétement réparés.

Nous examinerons plus loin si une régénération semblable peut être produite par le tissu conjonctif.

5° *Atrophie simple.*

Dans un grand nombre de circonstances les éléments nouvellement produits, loin de se développer à la façon des cellules de l'embryon pour former des organites nouveaux, sont eux-mêmes, ainsi que les éléments anciens, frappés d'atrophie ou de dégénérescence.

C'est là un fait bien intéressant. Dans la plupart des cas d'atrophie musculaire on voit, en effet, malgré l'atrophie des fibres, des noyaux multiples au milieu de la substance qui se résorbe. C'est la preuve d'une irritation néoplastique, d'un effort de néoplasie en quelque sorte ; mais les éléments placés dans des conditions défavorables à leur développement s'atrophient ou dégénèrent.

L'atrophie simple des cellules préexistantes est caractérisée par une diminution pure et simple de volume des corpuscules musculaires. Le protoplasma semble avoir complétement disparu et le noyau atrophié perd sa forme régulière, son double contour et son nucléole ; il est ré-

duit à une sorte de petit corpuscule d'aspect hyalin, très-finement granuleux et ressemblant parfois à un petit bâtonnet.

Ce genre d'altération est fréquent dans tous les processus atrophiques et il reste rarement limité aux éléments préexistants. Le plus souvent, en effet, il s'étend également aux éléments musculaires nouveaux.

Lorsque dans une cellule musculaire les noyaux se sont multipliés de façon à former les petits amas ou les chapelets que nous avons décrits, il arrive fréquemment que les noyaux nouveaux pressés les uns contre les autres restent plus petits que les noyaux préexistants ou même se ratatinent. Ils forment alors des séries de petits corpuscules pâles, analogues à ceux qui proviennent de l'atrophie directe des noyaux primitifs (Pl. VI, fig. 1, 2, 3, 4 et 5).

Dans quelques points ces noyaux atrophiés sont encore très-nettement contenus dans une cellule musculaire dont on peut distinguer le protoplasma; mais souvent aussi ils sont libres (Pl. VIII, fig. 2).

Lorsque avant cette phase atrophique la segmentation des noyaux a été très-active, on voit dans les gaînes de sarcolemme des amas, quelquefois énormes de petits corpuscules qui ont des caractères histologiques particuliers.

Ce sont de petits corps arrondis ou légèrement anguleux, quelquefois aussi allongés, pressés les uns contre les autres, hyalins, d'un aspect un peu chatoyant, réfractant assez fortement la lumière et dont le diamètre variable atteint à peine 0,005 à 0,007.

Ainsi atrophiés ces petits noyaux sont disséminés au milieu de la substance striée altérée, ou bien, au contraire, réunis en amas dans lesquels on peut compter jusqu'à quarante éléments ou même cinquante. Ils sont alors accolés et confondus en partie et il n'est pas rare de les voir sortir d'une gaîne de sarcolemme déchirée en conservant leur disposition en petits groupes compactes (Pl. VI, fig. 5).

Ce genre d'altération se retrouve dans presque toutes les atrophies musculaires anciennes.

Il accompagne les dégénérescences vitreuses ou graisseuses; mais surtout la granuleuse. Dans quelques cas l'analogie d'aspect qui existe entre les noyaux musculaires atrophiés et les éléments atrophiés des masses tuberculo-caséeuses permettrait de désigner cet état sous le nom de *transformation caséeuse* des noyaux.

6° *Dégénérescences.* — *a*. Graisseuse.

Dans la dégénérescence graisseuse du contenu strié il n'est pas rare de voir persister intactes les cellules musculaires, qui souvent au contraire prolifèrent d'une manière plus ou moins active. Cependant dans les formes avancées de dégénérescence les corpuscules musculaires eux-mêmes avant ou après leur prolifération subissent également l'infiltration graisseuse, et leur masse se confond complétement avec le contenu strié, transformé en un amas de granulations.

De même la dégénérescence graisseuse peut s'emparer des éléments musculaires nouveaux aux diverses phases de la néoplasie musculaire. Un très-grand nombre de corps myoplastiques, loin de former une fibre musculaire fœtale, s'infiltrent de graisse lorsqu'ils sont encore dans les gaînes de sarcolemme ou après être devenus libres et ils se transforment en corps granuleux arrondis ou fusiformes ne diffèrant pas des corps granuleux provenant du tissu conjonctif. Arrivés à l'époque de leur développement où on les a nommés bandes à noyaux multiples, il est probable que ces jeunes éléments musculaires peuvent également s'infiltrer de graisse et se résorber lorsqu'ils ne se trouvent pas dans les conditions favorables à un développement ultérieur. Mais alors ces sortes d'éléments ressemblent tellement aux débris des éléments anciens qu'il devient souvent impossible de les en différencier.

b. Dégénérescence pigmentaire.

Je n'ai observé ce mode d'altération que dans les cellules musculaires du cœur et dans les corps myoplastiques de nouvelle formation.

Nous avons déjà vu que, dans l'atrophie dite pigmentaire du cœur, c'est le protoplasma de la cellule qui contient les granulations pigmentaires.

Dans les corps myoplastiques la transformation pigmentaire s'observe lorsque le tissu musculaire est infiltré de sang. On voit alors un phénomène très-intéressant, à savoir, la pénétration d'un ou de plusieurs globules rouges entiers ou bien de fragments de globules rouges dans le protoplasma cellulaire. D'ailleurs toutes les cellules embryonnaires

mises au contact des éléments du sang ou de particules étrangères jouissent de la propriété de s'en pénétrer par intussusception. Des granulations pigmentaires provenant du sang ou de la bile (ictère) peuvent être absorbées de la même manière.

III. — ALTÉRATIONS DU SARCOLEMME.

Les modifications du sarcolemme ne sont pas nombreuses. Cette membrane fort résistante se retrouve souvent alors que le contenu strié est complétement résorbé. Aussi n'est-il pas rare de voir dans les atrophies musculaires des gaînes de sarcolemme presque complétement vides.

Le sarcolemme me paraît surtout jouer le rôle d'une membrane isolante; mais, de même que les autres membranes animales, il n'est pas impénétrable.

Il est clair que dans l'acte de la nutrition normale des fibres, il est incessamment traversé par des substances émulsionnées ou dissoutes. Il en est de même très-probablement dans la tuméfaction trouble et, dans certains cas de myosite, j'ai rencontré à l'intérieur du sarcolemme une couche fibrineuse ou colloïde refoulant plus ou moins la substance striée. Mais je crois, de plus, que cette membrane se laisse traverser par certains éléments figurés. Dans le cas d'infiltration sanguine des muscles, il n'est pas rare de voir un grand nombre de globules rouges dans l'intérieur des gaînes de sarcolemme sans qu'on puisse trouver la déchirure par laquelle la pénétration se serait faite ; toutefois, comme dans ces cas il y a des fibres musculaires rompues pendant la vie et que la rupture peut exister en dehors de la préparation, on n'est pas autorisé à admettre le passage des globules rouges par diapédèse à travers le sarcolemme. Il n'en est pas de même pour les globules blancs. Les faits que j'ai étudiés, soit en provoquant des suppurations musculaires chez les animaux, soit en utilisant des cas de myosite suppurée, m'ont démontré que les globules de pus ne se forment jamais dans l'intérieur des gaînes ; mais que ceux qui infiltrent le périmysium peuvent y pénétrer lorsque le contenu strié altéré est en partie résorbé.

C'est probablement parce qu'ils ont méconnu la facilité avec laquelle se produit cette pénétration que quelques auteurs ont attribué aux cellules musculaires la propriété de former du pus.

Dans les processus néoplastiques il arrive un moment où la gaîne de sarcolemme se trouve dissociée. Elle est écartée et comme éparpillée par les éléments nouveaux qui, à un moment donné, se trouvent mêlés avec ceux qui se sont développés dans le tissu cellulaire ambiant.

Existe-t-il des éléments cellulaires appartenant en propre au sarcolemme et qui dans les cas de néoplasie dont nous parlons reconstitueraient de nouvelles enveloppes autour des fibres musculaires en voie d'évolution? C'est là une question qui a été soulevée par plusieurs auteurs, mais qui n'est résolue ni pour l'anatomie normale ni pour les cas pathologiques.

Nous venons de tracer rapidement l'anatomie pathologique générale de cet organite complexe qu'on nomme fibre musculaire.

Pour comprendre exactement la signification de cette étude, il suffit de nous reporter aux considérations anatomiques exposées dans le précédent chapitre, particulièrement à celles qui sont relatives au développement embryonnaire et qui nous montrent la fibre musculaire comme constituée, en somme, par une cellule ou plutôt un agrégat de cellules, issues d'une seule cellule mère.

Le contenu strié, simple sécrétion en quelque sorte de la cellule, ne peut subir, ainsi qu'on l'a vu, dans les conditions pathologiques que des modifications physico-chimiques. Le sarcolemme, enveloppe cellulaire, ne présente à considérer que des phénomènes d'osmose, d'exosmose et de perméabilité (pour la diapédèse), seule la cellule ou corpuscule musculaire peut offrir toute la série des transformations vitales qui constituent la mise en œuvre et la déviation de véritables fonctions cellulaires.

Ainsi comprise, l'anatomie pathologique de la fibre musculaire n'est plus aussi complexe ni aussi spéciale qu'elle paraît l'être au premier abord ; elle se relie à l'histoire pathologique de la plupart des autres éléments cellulaires et n'en diffère que par certaines particularités d'ordre physico-chimique.

IV. — ALTÉRATIONS DU PÉRIMYSIUM.

Nous réunirons dans la même description les altérations que peuvent présenter les éléments du pérymisium externe et ceux du périmysium

interne. Nous allons trouver ici les mêmes transformations que dans tout tissu conjonctif, mais il sera intéressant de les passer en revue pour montrer l'analogie qu'elles présentent avec celles de la cellule musculaire et les difficultés qui quelquefois en résultent dans l'interprétation des lésions. Nous serons cependant plus bref que dans l'étude des cellules musculaires.

Nous avons vu que le tissu interstitiel des muscles offre à considérer, comme tout tissu conjonctif, des filaments (tubes de Henle), des fibres de tissu élastique et des cellules.

Les altérations des fibres sont peu connues : elles sont d'autant plus difficiles à bien délimiter que la genèse de ces parties élémentaires est encore controversée et que leur altération après la mort est extrêmement rapide et profonde.

Les altérations des éléments cellulaires présentent à considérer la tuméfaction, la multiplication des noyaux et des cellules, la transformation des éléments multipliés en divers éléments, l'infiltration graisseuse ou la métamorphose adipeuse, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence pigmentaire, la pénétration par d'autres éléments entiers ou fragmentés.

Examinons rapidement les particularités les plus importantes que présentent ces diverses altérations. Le premier effet de la plupart des processus, tout au moins dans leur phase évolutive, c'est de rendre plus apparentes et plus résistantes ces cellules délicates que contient le tissu conjonctif.

Ces éléments se gonflent, deviennent plus granuleux ; en même temps ils sont arrondis ou un peu anguleux, ou bien encore fusiformes, et la plus simple préparation en montre un grand nombre où à l'état normal il aurait fallu employer des moyens spéciaux pour les mettre en évidence. C'est toujours, comme pour les corpuscules musculaires, l'état qui répond à ce que Virchow a désigné sous le nom de *tuméfaction trouble des cellules*.

La multiplication cellulaire offre ici les mêmes particularités que dans tout tissu conjonctif ; mais ce qu'il importe de savoir, c'est que les éléments nouveaux (embryonnaires) sont presque complétement semblables à ceux qui prennent naissance dans les gaînes de sarcolemme lors de la néoplasie musculaire.

Ces éléments sont surtout abondants le long des vaisseaux, et par conséquent dans le périmysium interne ils sont parallèles aux fibres musculaires et les côtoient, ou bien les coupent tranversalement. Dans le périmysium externe, c'est aussi le long des vaisseaux qu'ils sont le plus faciles à étudier et paraissent le plus nombreux (Pl. VII, fig. 2, *a*.)

Quand on est parvenu à les isoler par dilacération, on reconnaît qu'elles ont les caractères de cellules plates du tissu conjonctif, plus ou moins modifiées (Pl. IV, fig. 2, et Pl. VII, fig. 2), ou bien ceux de cellules embryonnaires arrondies, légèrement polyédriques ou fusiformes. Sur des coupes, les caractères propres au corps cellulaire sont moins faciles à saisir, et ce sont ceux du noyau qui sont surtout frappants. Or, ce noyau ne diffère pas des noyaux musculaires, il en résulte que, dans les cas d'une irritation néoplastique portant à la fois sur le tissu interstitiel et sur la fibre musculaire. Il est souvent extrêmement difficile de reconnaître les éléments produits respectivement par ces deux parties; et cette difficulté est la même, quelle que soit la méthode employée (dilacération ou coupe).

C'est elle qui a fait naître la discussion encore pendante sur la formation de nouvelles fibres musculaires aux dépens du périmysium.

Nous n'entrerons pas dans les détails du débat; mais nous indiquerons rapidement le résultat de nos recherches. La question mérite d'ailleurs qu'on s'y arrête, car elle offre un intérêt considérable au point de vue de certaines atrophies musculaires et de leur curabilité.

Il n'est pas douteux que les éléments nouvellement produits dans le tissu interstitiel des muscles sont destinés, en partie du moins, à s'organiser. Mais cette organisation peut-elle dévier de la production de nouveau tissu conjonctif, d'une hyperplasie conjonctive, et aboutir à la production de fibres musculaires nouvelles? Zenker et Waldeyer (1) ont soutenu cette opinion, qui a été surtout combattue par O. Weber et E. E. Hoffmann (2).

Quand on cherche à résoudre cette question histologique difficile, on trouve que les faits ont été, en général, assez bien observés et qu'il existe

(1) Waldeyer, *Ueber die Veränd. der quergest. Muskeln bei der Entz. u. dem Typhusproc.* (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. XXIV, p. 473, 1865). — Zenker, *loc. cit.*, p. 35.

(2) E. E. Hoffmann, *Ueber die Neubild. quergestr. Muskelf. insbes. beim Typhus abdom.* (*Arch. f. path. An. u. Phys.* t. XL, 1866). *Unters. über die path. an. — Veränderung. der Organe beim Abdominaltyph.*, etc. Leipzig, 1869.

des arguments en faveur de ces deux opinions opposées. Cependant les auteurs que nous venons de citer nous paraissent avoir trop négligé la méthode des coupes qui empêchent la dissémination trop grande des éléments ou la déchirure des gaînes de sarcolemme.

En étudiant diverses préparations à la période dite de régénération musculaire, j'ai pu voir des corps myoplastiques en grand nombre, tant sur des coupes longitudinales que sur des coupes transversales, isolés au milieu des trousseaux fibreux du périmysium externe (Pl. IV, fig. 1 et 2; Pl. VII, fig. 1 et 4).

Cette disposition peut s'observer plus nettement encore dans le cœur que dans les muscles du squelette. Placés à côté des éléments multipliés du tissu conjonctif, ils en diffèrent nettement par leurs dimensions plus considérables, leur terminaison en pointe plus mousse, leur épaisseur plus grande et surtout par la division du protoplasma en deux parties, l'une granuleuse et claire entourant le noyau, l'autre granuleuse sombre dans laquelle les granulations affectent la disposition d'une striation déjà nette (voir leur description plus haut). Au contraire, les éléments conjonctifs qui ressemblent le plus aux corps myoplastiques sont plats, très-finement granuleux, quelquefois même à peine granuleux; vus de profil, ils sont nettement fusiformes et terminés en pointes plus effilées que celles des corps myoplastiques; leur noyau volumineux paraît plus épais que la plaque qui les supporte; enfin, vus de face, ils se rapprochent plus ou moins nettement des cellules plates du tissu conjonctif normal (Pl. IV, fig. 1 et 2; Pl. VII, fig. 4).

Ces différences que l'on peut fort bien apprécier, tant par la dilacération qu'à l'aide des coupes, m'avaient vivement frappé déjà en 1869 et, dans les figures que j'ai publiées à cette époque, il en est plusieurs qui montrent très-bien, pour les fibres du squelette ainsi que pour celles du cœur, les différences entre les corps myoplastiques et les cellules du tissu conjonctif. C'est en m'appuyant sur ces diverses particularités, que je me suis rangé à l'opinion d'O. Weber et d'E. Hoffmann, n'acceptant pas volontiers la transformation d'un corpuscule conjonctif en un élément aussi particulier qu'une fibre musculaire. Et cependant comment comprendre la présence non-seulement dans le périmysium interne, mais encore dans l'externe, des corps myoplastiques?

Tout d'abord remarquons que cette disposition ne s'observe qu'à une

époque où il y a déjà une destruction assez considérable defibres anciennes. On peut alors supposer, quand les éléments nouveaux siégent dans le périmysium interne, qu'ils ont pris naissance dans l'intérieur d'une gaîne de sarcolemme revenue sur elle-même et dont la coupe transversale se perd dans le tissu conjonctif voisin, ou bien, s'il s'agit d'une coupe longitudinale, on peut penser qu'on est arrivé à la période de dissociation du sarcolemme. Toutefois ces arguments sont sans valeur pour expliquer la présence de corps myoplastiques dans le périmysium externe, où antérieurement il n'y avait pas de fibres musculaires.

Malgré ces difficultés, je ne crois pas qu'on soit autorisé à admettre que ces corps myoplastiques sont dus aux éléments conjonctifs. En effet, jusqu'à présent je n'en ai vu dans le périmysium externe que dans la paroi d'hémorrhagies musculaires et dans ces conditions on doit se rappeler le transport facile à une assez grande distance d'éléments jeunes, doués sans doute de contractilité.

A l'appui des doutes que j'émets ici et dont on me pardonnera la longueur à cause de la question de physiologie pathologique à laquelle ces faits se rattachent, je citerai ce qui se passe dans les expériences sur les sections musculaires.

Ces sortes d'opérations sont suivies d'une hémorrhagie plus ou moins abondante et de la formation d'un caillot entre les deux bouts coupés. Puis fibres musculaires et tissu conjonctif atteints par le couteau s'irritent et il se produit une inflammation néoplastique typique. Dans ces conditions examine-t-on le caillot au bout de quatre à cinq jours, on y trouve constamment à une assez grande distance des fibres musculaires des corps myoplastiques en voie d'évolution.

Dira-t-on qu'ils y ont pris naissance spontanément? Évidemment non. L'argument tiré du siége d'un élément nouveau n'a donc pas toujours une valeur à l'abri de toute contestation.

Enfin il est encore une autre particularité qui n'est pas non plus sans importance, c'est que la régénération des fibres musculaires altérées est surtout comparable à celle des tubes nerveux. Or, dans ce dernier cas, ce n'est pas le tissu conjonctif qui est le point de départ de la néoplasie, mais bien les parties anciennes du tube nerveux malade (Waller, Schiff, Vulpian, Ranvier, etc.). Ainsi donc, s'il nous a paru évident que les cellules musculaires préexistantes peuvent être le point de départ (dans

certaines circonstances) d'une néoplasie musculaire, on ne saurait encore reconnaître la même propriété aux éléments du tissu conjonctif.

Toutefois je tiens à consigner encore ici la réserve que j'ai formulée dans mes travaux antérieurs. Elle consiste à énoncer que si les arguments en faveur de la formation des cellules musculaires nouvelles par le tissu conjonctif ne sont pas encore suffisants, on ne peut cependant nier non plus la possibilité de cette forme de néoplasie.

J'espère pouvoir plus tard proposer pour cette question difficile une solution décisive.

L'aboutissant indéniable de la multiplication des cellules conjonctives, c'est l'hyperplasie du tissu conjonctif lui-même. Dans presque toutes les atrophies, peut-être dans toutes, on voit se former, en effet, autour des fibres musculaires qui disparaissent, du tissu conjonctif adulte.

Si l'on examine alors le muscle sur une section transversale (fig. des Pl. IX et Pl. X), on voit que les petites travées qui séparent chaque faisceau primitif sont devenues beaucoup plus larges qu'à l'état normal, et souvent cet épaississement conjonctif est considérable.

S'agit-il dans ces cas d'une simple condensation ou d'une hyperplasie vraie? L'étude des lésions anciennes, en montrant l'atrophie des fibres sans multiplication des éléments conjonctifs, permettrait de croire à la première hypothèse. Mais nous verrons plus loin, en étudiant l'évolution des atrophies musculaires, que l'apparition du tissu conjonctif adulte est précédée d'une multiplication cellulaire.

Cette hyperplasie conjonctive, qui est quelquefois énorme dans des muscles à jamais atrophiés, montre encore combien les éléments de ce tissu ont peu de tendance à former des fibres musculaires nouvelles.

Cependant les cellules conjonctives peuvent encore donner naissance à un élément, soit la vésicule adipeuse. On sait, en effet, que cette dernière n'est qu'une modification des éléments cellulaires du tissu conjonctif (voir les traités d'histologie normale), et dans certains processus ces vésicules adipeuses s'accumulent en très-grand nombre, soit dans le périmysium externe, soit dans le périmysium interne.

Mais de même que les cellules conjonctives peuvent devenir vésicules adipeuses, de même celles-ci dans certaines conditions peuvent perdre leur graisse et donner naissance à des éléments embryonnaires ne

différant pas de ceux qui naissent directement des cellules conjonctives non graisseuses. — Je laisse de côté comme je l'ai fait pour les cellules musculaires la participation du tissu conjonctif dans la formation des néoplasmes. Cette question encore si controversée n'appartient en aucune façon à notre sujet.

Anciens et nouveaux, les éléments cellulaires du tissu conjonctif peuvent dégénérer. La plus importante de leurs dégénérescences est la transformation graisseuse. Loin d'être constituée par un dépôt de graisse qui laisse intact le protoplasma cellulaire et respecte les propriétés générales de la cellule, la graisse qui infiltre l'élément dans la dégénérescence paraît être le résultat d'un vice de nutrition conduisant à la destruction. C'est d'ailleurs maintenant le sens qu'il convient de réserver au mot dégénérescence.

Les éléments ainsi altérés se présentent sous les apparences de corps granuleux dans lesquels le noyau, au début reconnaissable, ne tarde pas à être complétement masqué. Souvent les solutions de carmin (carmin ammoniacal, picro-carmin) peuvent encore faire apparaître ce noyau dans des éléments qui paraissent être de simples amas de gouttelettes graisseuses.

Ces sortes d'éléments sont trop connus pour que nous y insistions. Je ferai simplement remarquer, en passant, leur analogie très-grande avec les corps granuleux des centres nerveux.

Les circonstances dans lesquelles on les rencontre sont très-variables; mais les conditions qui leur donnent naissance sont toujours très-analogues.

Ce sont habituellement les éléments jeunes qui, insuffisamment nourris, subissent cette transformation graisseuse. C'est absolument ce que nous avons vu se produire dans un certain nombre de corps myoplastiques lors de leur formation trop luxuriante. Cependant semblables corps granuleux se voient assez souvent dans un processus tout différent, celui du marasme, dans lequel la nutrition générale est en souffrance.

Je ne dirai rien de la dégénérescence pigmentaire, ni de la pénétration de globules rouges ou de fragments de globules rouges dans les jeunes cellules conjonctives. Ces particularités sont complétement analogues à celles que nous avons décrites à propos des cellules musculaires.

V. — ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX ET DES NERFS.

Les vaisseaux des muscles peuvent s'altérer de la même façon que toutes les autres parties du système vasculaire.

Leurs principales altérations sont :

1° Les lésions irritatives des éléments cellulaires des parois qui dans les artères produisent les diverses formes d'artérite ;

2° Les dégénérescences graisseuse, amyloïde ;

3° L'infiltration pigmentaire.

La description de ces diverses altérations n'offre dans le tissu musculaire rien de spécial ; elle nous entraînerait trop loin hors de notre sujet. Les conséquences les plus fréquentes sont une diminution plus ou moins marquée du calibre des artérioles, la coagulation du sang pendant la vie (thrombose; les embolies sont rares), la rupture des vaisseaux capillaires ou leur perméabilité exagérée, état qui favorise la diapédèse des globules rouges ou des blancs.

Les altérations des lymphatiques des muscles sont encore inconnues. Celles des nerfs ont été fort peu étudiées ; et, chez l'homme, on ne sait rien de ce qui se passe dans les plaques terminales.

CHAPITRE III

DES DIVERSES ESPÈCES D'ATROPHIES.

ATROPHIES D'ORIGINE NERVEUSE.

Division du sujet. — Technique histologique.

I. **Suppression de l'incitation volontaire.** — Atrophie par inaction.

II. **Troubles de l'innervation** (Atrophie par troubles trophiques).

A. **Maladies de la moelle.** — *a.* Myélites centrales aiguës. — 1° Myélite ou méningomyélite centrale et diffuse. — 2° Paralysie infantile. — 3° Paralysie spinale antérieure aiguë. — *b.* Myélites centrales chroniques. — 1° Atrophie musculaire progressive. — 2° Hydromyélite et myélite périépendymaire. — *c.* Méningo-myélites chroniques. — Pachyméningite cervicale hypertrophique. — *d.* Scléroses rubanées. — *e.* Myélites partielles. — *f.* Lésions complexes. — Processus des amyotrophies de cause spinale. — L'uniformité du processus correspond à une condition unique, soit l'altération des cellules des cornes antérieures de substance grise.

B. **Amyotrophies consécutives aux lésions des nerfs.** — *a.* Leur étude chez l'homme : — 1° Sections. — 2° Compression. — 3° Paralysie faciale. — *b.* Expérimentation sur les

animaux. — 1° Sections, écrasement, cautérisation des nerfs mixtes. — 2° Expériences sur les diverses espèces de nerfs, nerfs moteurs, nerfs sympathiques. — Conclusions. — Du mode de production des amyotrophies de cause nerveuse.
C. **Des amyotrophies dites de cause réflexe.**

Division du sujet. — Tout élément anatomique et par suite tout tissu est à l'état normal le siége de phénomènes intimes, dits de nutrition, dont le but est la conservation aussi intacte que possible du type anatomique. Ces actes nutritifs ne peuvent s'effectuer que dans des conditions déterminées, et, toutes les fois qu'une ou plusieurs de ces dernières se trouvent modifiées, ils dévient de leur marche normale et conséquemment l'élément anatomique, le tissu s'altèrent. La physiologie générale n'est pas encore assez avancée pour qu'on puisse énoncer d'une manière rigoureuse les conditions de la nutrition normale de chaque élément. Cependant on connaît aujourd'hui les principales et, en ce qui concerne la fibre musculaire, nous croyons que la physiologie normale peut nous fournir la base d'une division suffisamment nette des lésions atrophiques.

On sait, en effet, que, comme élément anatomique, la fibre musculaire est soumise à l'influence des liquides qui la baignent et en particulier du sang, c'est-à-dire, pour employer l'expression de M. Cl. Bernard, du milieu intérieur ; que, de plus, elle est sous la dépendance du système nerveux.

Ce dernier agit sur elle de deux manières distinctes. Il est, en effet, le point de départ de l'incitation volontaire nécessaire à la mise en activité de la fibre, et tout élément anatomique doit fonctionner pour se conserver intact. D'autre part, il agit directement sur les actes nutritifs dont la fibre est le siége, soit en modifiant l'apport et le départ des sucs nourriciers, soit par une action plus directe et plus intime dont le mécanisme est encore obscur.

En partant de ces données, quelque imparfaites qu'elles soient, nous espérons pouvoir rattacher les faits anatomiques aux causes qui leur donnent naissance, et montrer comment la pathogénie des altérations musculaires se relie à la physiologie pathologique générale des éléments anatomiques.

Nous aurons donc d'abord à rechercher ce que deviennent les muscles pour lesquels l'incitation volontaire est supprimée, toutes les autres conditions restant les mêmes.

Nous examinerons ensuite les atrophies musculaires résultant des divers troubles produits dans l'innervation par les maladies de la moelle ou des nerfs;

Puis celles qui sont liées à des modifications dans les échanges nutritifs, soit par suite de troubles mécaniques de la circulation, soit par altérations du sang.

Dans un dernier chapitre nous décrirons les atrophies musculaires dans lesquelles plusieurs de ces causes peuvent entrer à la fois en ligne de compte. En suivant cette méthode, nous n'espérons pas introduire dans ce sujet compliqué des divisions naturelles d'une grande netteté. Mais parmi les divers points de vue auxquels on peut se placer, celui que nous adoptons nous paraît, comme nous venons de le dire, le plus propre à s'adapter à une analyse minutieuse et exacte du sujet.

Technique. — L'examen des muscles altérés est facile à pratiquer. On doit le faire à l'aide de la dilacération à l'état frais et de coupes transversales ou longitudinales après macération dans les liquides durcissants.

Les muscles frais peuvent être dilacérés simplement dans l'eau ; mais ce liquide altère les éléments du sang et du tissu conjonctif et il empêche de voir nettement les noyaux. Nous préférons la dilacération dans le liquide de Müller ou dans une goutte de picro-carmin. Pour étudier la dégénérescence graisseuse et pour la distinguer nettement de la granuleuse, il convient de laisser macérer le fragment de muscle altéré dans une solution au $^1/_{200^e}$ d'acide osmique pendant environ douze à vingt-quatre heures. Quand les tissus malades ont macéré pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines dans les liquides durcissants (solution chromique — liquide de Müller — alcool), les fibres deviennent extrêmement fragiles, et l'examen ne peut plus se faire qu'à l'aide de coupes. Cependant on peut encore, si les tissus ne sont pas trop altérés, rendre aux fibres une certaine souplesse en les laissant macérer pendant deux ou trois jours dans de l'eau phéniquée, faiblement alcoolisée.

Quand on emploie le picro-carmin sur des fibres fraîches ou qui n'ont séjourné qu'un temps très-court dans le liquide de Müller, les noyaux musculaires et ceux des éléments du tissu conjonctif se colorent nettement et l'on obtient ainsi des préparations très-démonstratives pouvant se conserver dans la glycérine neutre ou légèrement acide sans altération notable. Les coupes doivent être colorées de la même manière. Enfin

notons que le séjour dans l'osmium, quand il n'a pas été trop prolongé, ne s'oppose pas à l'action du carmin.

I. SUPPRESSION DE L'INCITATION VOLONTAIRE.

Cette condition morbide n'est réalisée seule que lorsque les muscles paralysés reçoivent encore l'influence qui, partant de la moelle épinière, leur est transmise par les nerfs.

Mais la moelle épinière est également un conducteur, et une lésion partielle de ce centre prive les muscles de l'incitation volontaire sans les soustraire à l'influence spéciale de la moelle. Nous comprendrons mieux plus tard ces distinctions.

Les cas que nous devons étudier ici sont donc ceux dans lesquels le centre volontaire est atteint et ceux dans lesquels l'incitation volontaire est interrompue par suite d'une lésion limitée de la moelle. On trouve dans ce groupe les paralysies dues aux névroses, les hémiplégies de cause cérébrale et les paraplégies par myélite partielle.

Dans tous ces cas les muscles ne s'amaigrissent qu'avec la plus grande lenteur.

Dans les hémiplégies de cause cérébrale, liées au ramollissement ou à l'hémorrhagie, on voit survenir au bout de quelques mois une contracture des fléchisseurs qui produit une attitude vicieuse du membre et s'accompagne souvent de douleurs.

Cette contracture douloureuse paraît due aux lésions scléreuses descendantes, consécutives au foyer cérébral, et MM. Charcot et Cornil ont démontré que les nerfs eux-mêmes sont atteints d'une sorte de névrite hypertrophique. Dans ces conditions, malgré cet état actif de contraction, les muscles fléchisseurs examinés au microscope par M. Cornil (1) ont été trouvés peu altérés.

Cependant cet observateur y a noté la présence de granulations protéiques et une multiplication des noyaux.

M. Charcot a de plus observé que les muscles contracturés offrent une teinte plus brune que ceux du côté sain, et il a remarqué, comme Symonds et Sommer, la précocité de la rigidité cadavérique dans les muscles

(1) *Société de Biologie*, 1863.

paralysés. Cette rigidité, toutefois, est plus faible et de plus courte durée.

Voici maintenant les faits que j'ai observés :

Dans les hémiplégies récentes je n'ai trouvé aucune altération appréciable des fibres musculaires. Dans les cas anciens, lorsque la paralysie datait d'une ou de plusieurs années, j'ai toujours trouvé, au contraire, une atrophie évidente des muscles.

Les faisceaux primitifs diminuent de volume, et quelques-uns d'entre eux subissent la dégénérescence granuleuse en même temps que les noyaux du sarcolemme se multiplient. La dégénérescence graisseuse, ainsi que l'a vu M. Cornil, est rare, partielle, peu importante. Mais, outre ces modifications des fibres, on observe toujours une hyperplasie adipeuse plus ou moins prononcée dans le tissu interstitiel.

L'altération est-elle la même dans les muscles contracturés que dans ceux qui sont flasques ?

Je n'ai pas fait sur ce point de recherches précises. Après avoir remarqué comme M. Charcot la teinte brune que présentent les muscles en état de contracture, j'ai vu au microscope que cette coloration est due à la présence de granulations pigmentaires plus ou moins abondantes dans les fibres les plus altérées. Mais, pour prendre une notion exacte de l'état des muscles, il aurait fallu pratiquer des coupes, ce que je n'ai point fait jusqu'à présent.

Quand la paralysie est très-ancienne, qu'elle remonte par exemple à dix ou quinze ans, les altérations deviennent encore plus manifestes.

Les muscles pâles et friables offrent des stries jaunâtres, graisseuses, interposées aux faisceaux musculaires, et, au microscope, on voit que la graisse s'est accumulée non-seulement dans les bandes conjonctives du périmysium externe, mais également dans celles de l'interne. Dans ces conditions, à l'atrophie simple des fibres viennent s'ajouter toujours quelques dégénérescences qui amènent l'atrophie numérique ; les deux plus fréquentes sont la désintégration granuleuse et la dégénérescence graisseuse à petites granulations.

Chez les paraplégiques atteints de myélite partielle les altérations des muscles sont les mêmes. Ici encore elles restent pendant longtemps presque nulles, et ce n'est qu'à la longue qu'elles se caractérisent par une sorte d'atrophie simple avec hyperplasie plus ou moins notable du tissu adipeux interstitiel.

ATROPHIE PAR INACTION.

Dans un certain nombre de circonstances les muscles sont soumis à un repos fonctionnel prolongé, indéfini, à cause de leur impossibilité d'agir. A la vérité, ils peuvent recevoir encore l'influence des centres d'innervation et ils restent en rapport avec toutes les parties du système nerveux, mais l'influence volontaire est rendue complétement impuissante, et il est probable qu'au bout de peu de temps elle ne s'exerce même plus.

Aussi nous paraît-il naturel de faire ici l'étude des cas de ce genre.

Cette immobilisation des muscles se rencontre pour les muscles des gouttières vertébrales dans le rachitisme, le mal de Pott, les fractures consolidées de la colonne vertébrale, les diverses scolioses, et pour ceux des membres dans un grand nombre d'affections des os ou des jointures. Dans les cas traumatiques, l'origine de l'atrophie est souvent complexe et bon nombre de chirurgiens ont avec raison invoqué, pour expliquer les atrophies consécutives aux fractures ou aux luxations, la contusion des nerfs voisins. De même, dans quelques cas d'arthrites aiguës où l'immobilité de la jointure n'est pas toujours la cause unique de l'atrophie. celle-ci présente souvent alors une étendue et une intensité hors de proportion avec l'inertie fonctionnelle.

On l'a attribuée dans ces cas à une sorte d'action réflexe ou à un processus irritatif particulier partant des insertions tendineuses. Mais ces faits réclament encore de nouvelles recherches.

Nous ne devons nous occuper ici que de l'atrophie par inaction pure. Tantôt les muscles subissent une élongation notable, comme dans certaines courbures vertébrales; tantôt, au contraire, leurs points d'attache se trouvent rapprochés, état qui constitue ce qu'on a désigné sous le nom de *rétraction passive*.

On voit assez souvent ces deux conditions opposées chez le même individu, dans le rachitisme par exemple; mais l'altération des muscles n'offre pas de différences correspondantes.

Qu'il y ait élongation ou rapprochement des points d'attache lorsque l'immobilisation seule peut être mise en cause, les muscles subissent une altération analogue à celle que nous avons décrite à propos des para-

lysies très-anciennes. Ainsi, dans le rachitisme, dans le mal de Pott, les muscles spinaux hors d'action depuis plusieurs années sont amincis, jaunâtres, et leurs faisceaux sont séparés par des amas cellulo-adipeux plus ou moins considérables. Au microscope, les fibres offrent les lésions suivantes : atrophie simple, dégénérescence granulo-protéique ou graisseuse ; et, dans les éléments très-atrophiés : accumulation de petits noyaux.

Quelques auteurs ont essayé d'étudier les effets de l'immobilisation des muscles à l'aide d'expériences sur les animaux. Nous n'avons pas cru devoir entrer dans la même voie, car il est impossible dans ces sortes d'essais de distinguer ce qui appartient à la compression due aux appareils, de ce qui est le fait de l'immobilisation seule.

Si donc nous laissons de côté la contracture, qui n'a pas été encore suffisamment étudiée, nous voyons que pendant le repos fonctionnel la fibre musculaire conserve pendant longtemps ses caractères normaux. C'est un organite qui sommeille, reste en réserve, pour ainsi dire, et n'attend, pour agir, que son excitant physiologique.

Faut-il en conclure que l'activité d'un élément anatomique ne joue qu'un rôle secondaire dans l'entretien de sa nutrition ? Évidemment non, puisque à la longue il finit par s'atrophier ; mais cette nutrition en est certainement jusqu'à un certain point indépendante. De tous les facteurs dont nous aurons à nous occuper, c'est celui qui a le moins d'importance. Ce résultat d'ailleurs n'a pas lieu d'étonner.

S'il est vrai qu'à l'état normal, comme l'admettent la plupart des physiologistes, les fibres musculaires soient le siége d'une destruction et d'une régénération continuelles, il faut, pour que cette destruction ait lieu, que la fibre se contracte. Restant au repos, si elle n'a pas de tendance à se nourrir, du moins elle ne se détruit pas, et on conçoit très-bien que, les autres conditions n'ayant pas varié, il faille un certain temps pour que, l'atrophie devienne évidente. Cependant, d'après ces vues théoriques, la fibre devrait s'altérer rapidement dans la contracture, et il est loin d'en être ainsi. Il y a là quelque chose d'obscur qui nous échappe encore et qu'on ne comprendra que quand ce dernier état aura été plus complétement étudié.

II. TROUBLES DE L'INNERVATION.

(ATROPHIE PAR TROUBLES TROPHIQUES.)

Il y a peu de temps encore on confondait l'histoire des atrophies musculaires avec celle des paralysies. La distinction de ces deux ordres de phénomènes est récente, et les auteurs qui l'ont proposée ont fait de grands efforts pour établir une sorte d'antagonisme entre les paralysies relevant d'une lésion des centres et les atrophies auxquelles on supposait une origine périphérique. C'est surtout la maladie connue sous le nom d'atrophie musculaire progressive qui permit d'établir ces différences, admises encore aujourd'hui par quelques pathologistes. Cependant les recherches faites dans ces dernières années ont montré que cette conception était inexacte, et, en ce qui touche l'atrophie musculaire progressive, les prévisions de Cruveilhier, qui en plaçait l'origine dans la moelle, ont été justifiées par les observations les plus récentes.

Mais on a fait plus : on a reconnu l'existence de tout un groupe extrêmement important d'atrophies musculaires se rattachant à diverses lésions de la moelle épinière, et on a jeté ainsi une vive lumière sur un bon nombre de combinaisons cliniques qui auparavant paraissaient inextricables.

M. Charcot a donné tout dernièrement à ces lésions le nom d'*amyotrophies d'origine spinale* (1).

D'autre part, on voit survenir également un amaigrissement très-prononcé des muscles lorsque les nerfs qui s'y rendent sont eux-mêmes le siége d'une altération quelconque.

Il paraît donc y avoir deux sortes d'amyotrophie par lésions nerveuses : l'une d'origine médullaire, l'autre d'origine périphérique (par lésions des nerfs). Nous verrons plus tard si cette distinction doit subsister, en exposant les faits anatomiques qui démontrent l'action de la moelle sur la nutrition des muscles et en discutant les diverses hypothèses qu'on peut mettre en avant pour expliquer cette action.

Nous aurons également à examiner si les nerfs jouent le rôle de simples conducteurs ou bien s'ils exercent par eux-mêmes une action directe sur la nutrition du tissu musculaire.

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux. Amyotrophies*, 3e fasc., 1874.

Pour le moment nous exposerons purement et simplement les faits tels qu'on les observe.

A. — MALADIES DE LA MOELLE.

Nous comprendrons en même temps sous ce titre les altérations de la moelle allongée qui, à notre point de vue, ne saurait être séparée de la moelle spinale.

Nous suivrons dans cette revue analytique un ordre analogue à celui que M. Charcot a établi dans l'étude des amyotrophies de cause spinale.

a. MYÉLITES CENTRALES AIGUES.

1° *Myélite ou méningo-myélite centrale et diffuse.*

Cette maladie, presque fatalement mortelle et dont l'histoire est aujourd'hui assez bien connue, est la plus grave de toutes les maladies de la moelle. Elle détermine une paraplégie avec atrophie rapide des muscles. Ceux-ci présentent très-tôt une diminution de leur contractilité électrique. D'après un fait de Mannkopf, cette contractilité peut être déjà notablement modifiée sept jours après le début des premiers accidents. D'ailleurs on peut suivre, lorsque les malades ne sont pas enlevés trop vite, l'évolution rapide de l'atrophie et voir les muscles s'amoindrir de jour en jour. A l'autopsie on a trouvé surtout une prolifération des noyaux du sarcolemme (Mannkopf, Engelken).

Chez les malades que j'ai observés, deux fois la myélite diffuse centrale était primitive et les altérations musculaires ne pouvaient se rattacher qu'à l'influence de la lésion médullaire. Dans un autre cas, la myélite aiguë était consécutive à un tubercule de la moelle, et on pouvait invoquer, pour expliquer les lésions des muscles, à la fois la lésion médullaire et la tuberculose généralisée, maladie qui donne lieu à des dystrophies diffuses des muscles.

Dans les deux premiers cas les muscles offraient des lésions diffuses, caractérisées par une tuméfaction trouble des fibres musculaires et, en certains points, par un début de dégénérescence graisseuse aiguë. Les corpuscules musculaires étaient gonflés, leur protoplasma était devenu plus apparent et quelques noyaux étaient sur le point de se

segmenter. Je n'ai pas trouvé d'altération notable dans les éléments du périmysium (Pl. VII, fig. 5).

Ce sont là des altérations aiguës, analogues à celles qu'on observe au début d'un grand nombre de processus.

Voici quel était l'état des muscles paralysés dans le cas de myélite tuberculeuse (1) :

H., âgé de 37 ans, symptômes de compression de la moelle pendant environ 20 jours, puis signes de myélite aiguë centrale pendant 1 mois 10 jours. A l'autopsie : tubercule développé dans le centre même de la moelle ; au-dessus et au-dessous de cette tumeur, dans une certaine étendue : myélite diffuse.

Muscles. — Infiltration sanguine des aponévroses des grands droits de l'abdomen; les deux muscles sont tuméfiés à leur partie inférieure; le droit, sans être rompu, est infiltré d'une quantité assez grande de sang; dans le gauche l'hémorrhagie est limitée à quelques petits faisceaux.

Au niveau des membres inférieurs : œdème du tissu cellulaire et des muscles. Ceux-ci sont composés de faisceaux pâles, grêles, fragiles, se réduisant facilement en une sorte de bouillie pâteuse; ils sont marbrés de rose et de jaune diversement mélangés.

Au microscope, on a reconnu dans les muscles grands droits de l'abdomen une myosite symptomatique à forme hémorrhagique, lésion dont il ne faut pas tenir compte ici si l'on veut apprécier sûrement l'effet des altérations de la moelle.

Examen microscopique des fibres du soléaire fait par dilacération. — Toutes les fibres musculaires sont en dégénérescence très-avancée; les gaînes contiennent des blocs vitreux morcelés, un détritus granulo-graisseux et des cellules musculaires qui sont elles-mêmes infiltrées de graisse; les fibres vitreuses sont très-nombreuses, gonflées, plissées; un grand nombre de fibres sont atrophiées, d'autres ont disparu en partie ou complétement, laissant des gaînes vides. Le tissu adipeux interstitiel est hyperplasié; les capillaires sont couverts de granulations graisseuses.

Dans les fibres du crural antérieur : dégénérescence granulo-graisseuse, morcellement; présence dans les fibres altérées de noyaux multiples atrophiés; pas de dégénérescence vitreuse. Les altérations sont beaucoup moins marquées que celles des jumeaux.

Comme terme de comparaison, l'examen des fibres du muscle pectoral droit (*non paralysé*) donne le résultat suivant : la plupart des fibres sont saines, quelques-unes sont granuleuses et un peu atrophiées.

Dans ce cas, qui a permis une survie plus longue que dans ceux de myélite centrale diffuse primitive, on voit que certains muscles étaient le siége d'une véritable myosite; mais le malade est mort de tuberculose aiguë généralisée, et il est difficile de faire la part de ce qui appartient

(1) *Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle* (*Arch. de phys.*, p. 471, 1873).

en propre à la lésion médullaire. Cependant nous croyons que les altérations du soléaire sont dus sans conteste à la myélite.

2° *Paralysie infantile ou essentielle de l'enfance.*

Cette affection se caractérise pendant une courte période d'acuité, presque constamment fébrile, par une paralysie très-étendue qui porte assez souvent sur les quatre membres, puis qui rétrograde pour se fixer sur certains muscles en particulier. Il en résulte habituellement une paraplégie incurable ou bien diverses impotences dépendant des groupes musculaires atteints. Mais, de plus, pendant le cours de cette période rétrograde, au fur et à mesure que la paralysie se localise, les muscles, d'abord simplement paralysés, s'atrophient. D'où rupture dans l'équilibre de certaines attitudes, déformations articulaires, infirmités incurables. La plus fréquente de celles-ci est le pied-bot varus-équin.

L'atrophie succède à la paralysie au bout d'un temps assez variable. Le plus souvent elle n'est appréciable qu'au bout d'un ou de plusieurs mois ; on l'a vue se montrer nettement 15 jours après le début (Laborde) (1).

Il est donc assez probable qu'au bout de très-peu de jours il doit y avoir déjà dans cette maladie des altérations des muscles; mais ces altérations du début sont encore peu connues.

On n'a décrit avec soin que celles qui, essentiellement chroniques et anciennes, dataient de plusieurs années.

Dans ces circonstances les muscles malades offrent le type le plus complet des atrophies chroniques. Ils sont habituellement pâles, d'une couleur qui rappelle celle de la chair du saumon ou de la grenouille. Leur aspect fasciculé est conservé; mais les faisceaux sont grêles et souvent de couleurs variées qui leur donnent en quelque sorte un aspect panaché. Le tissu interstitiel est tantôt à peine épaissi, et le muscle atrophié a une consistance molle ou un peu moins ferme qu'à l'état normal. Dans d'autres cas, au contraire, le tissu interstitiel est certainement plus abondant et les muscles sont convertis, en partie ou en totalité, en un tissu durci, fibroïde, dans lequel les faisceaux grêles et décolorés sont très-distants les uns des autres. C'est là d'une manière déjà très-appréciable à l'œil nu une sorte de transformation fibreuse. Enfin il n'est pas rare de voir un véritable enfouissement des faisceaux muscu-

(1) Laborde, *De la paralysie dite essentielle de l'enfance*. Thèse de Paris, 1864.

laires atrophiés dans un tissu adipeux hyperplasié plus ou moins abondant. On dirait que le tissu musculaire a été remplacé par de la graisse, mais à la surface de ce tissu adipeux ou sur une coupe on retrouve les faisceaux musculaires disséminés (substitution graisseuse).

Ces divers états peuvent non-seulement coexister dans les muscles d'une même région, mais souvent encore dans les différentes parties d'un même muscle. Il en résulte des variétés assez grandes dans la consistance des muscles atrophiés. Ceux dans lesquels le tissu conjonctif n'est pas très-abondant paraissent plus secs, plus difficiles à dilacérer que les muscles sains ; ou bien, au contraire, ils sont durs, résistants et comme tendineux lorsqu'il s'est produit une hyperplasie conjonctive (infiltration cellulaire).

Au contraire, le développement anomal du tissu adipeux les rend d'abord mous et faciles à dilacérer, pâteux; puis, lorsqu'il a atteint des proportions considérables, il donne au muscle une véritable consistance lypomateuse. Dans ces dernières circonstances, il est important de remarquer que cette lypomatose peut acquérir un développement assez considérable pour masquer l'atrophie du muscle ou même pour produire une pseudo-hypertrophie. Cette particularité anatomique a été la cause d'erreurs de diagnostic.

Consécutivement à la paralysie atrophique d'un certain nombre de muscles, on voit se produire des déformations des membres qui tiennent à l'action des muscles antagonistes devenue prédominante. Au début on peut facilement ramener le membre dans sa position normale; mais plus tard les muscles non atrophiés sont raccourcis, rétractés, les articulations et les os se déforment et il devient impossible de modifier la position vicieuse du membre à l'aide de mouvements passifs.

Sur le cadavre les muscles rétractés sont durs, fibroïdes au moins en partie et plus courts que les muscles correspondants. Toutefois leurs fibres ont conservé leur couleur rouge et en général les altérations portent uniquement sur le tissu interstitiel.

Étude histologique. — Préoccupés surtout de l'état du système nerveux, la plupart des auteurs qui ont fait dans ces dernières années l'étude de la paralysie infantile ont donné peu de détails sur l'état des muscles.

On trouve cependant des renseignements importants dans les travaux

de M. Laborde (1864) (1), MM. Charcot et Joffroy (1870) (2), Vulpian (1870) (3), Roger et Damaschino (1870) (4).

M. Laborde a reconnu dans les muscles altérés une atrophie granuleuse des fibres se rattachant très-vraisemblablement à la lésion que nous avons décrite dans le chapitre précédent sous le nom de dégénérescence granuleuse. Il a vu qu'un grand nombre de fibres sont ainsi complétement atrophiées et réduites presque exclusivement à leur gaîne. De plus, l'abondance insolite du tissu conjonctif a également attiré son attention, mais il hésite à la rattacher à une véritable hyperplasie.

Cet auteur nous donne aussi des renseignements intéressants sur l'état des muscles rétractés. Ces derniers étaient constitués, dans ses observations, par des fibres musculaires nettement striées; mais ils contenaient cependant par places des traînées de tissu cellulo-adipeux. Il y aurait certainement lieu d'entreprendre sur ce dernier point de nouvelles recherches.

D'après les examens histologiques plus récents faits par les auteurs que nous venons de citer, la lésion la plus fréquente consisterait en une atrophie simple des faisceaux primitifs, avec ou sans prolifération des noyaux du sarcolemme. On n'a noté qu'exceptionnellement et toujours dans quelques fibres seulement un état granulo-graisseux. Enfin tous ces auteurs ont signalé le développement considérable que peut acquérir, dans quelques cas et en général par foyers, le tissu cellulo-adipeux interstitiel.

Je n'ai fait, pour ma part, qu'une seule autopsie de paralysie infantile et dans ce cas, qui d'ailleurs n'était pas un type indubitable, les lésions des muscles étaient plus complexes que dans aucun des faits signalés jusqu'à présent. Cependant comme la paralysie atrophique datait de l'enfance et que la moelle, sans être altérée comme dans la paralysie infantile ordinaire, était néanmoins lésée, je n'hésite pas à transcrire ici le résultat de mon examen histologique comme un bel exemple d'amyotrophie d'origine spinale (5).

(1) *Loc. cit.*
(2) Charcot et Joffroy, *Arch. de phys.*, t. III, p. 142.
(3) Vulpian, *Arch. de phys.*, t. III, p. 316.
(4) Roger et Damaschino, *Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, 1871.
(5) *Soc. de biol.*, 1869.

Jeune homme de 24 ans mort de phthisie pulmonaire et atteint depuis l'âge de 2 ans, à la suite de convulsions, d'une paralysie presque complète des deux membres inférieurs. Ceux-ci étaient atrophiés, quelques muscles étaient contracturés et le malade marchait avec des béquilles depuis l'âge de 4 ans.

A l'autopsie, la plupart des muscles étaient atrophiés, quelques-uns à un degré très-prononcé. Les plus malades avaient une teinte rose ou brunâtre analogue soit à celle des muscles de grenouille, soit à celle de la chair du saumon fumé.

L'aspect fasciculé avait presque complétement disparu dans certains points ; mais la plupart des muscles montraient encore des faisceaux grêles et pâles.

Les altérations microscopiques portaient sur le périmysium et les fibres elles-mêmes.

Examen fait à l'aide de la dilacération après macération dans le liquide de Müller. — Congestion considérable jusque dans les plus fins capillaires. Épaississement du tissu conjonctif avec multiplication des noyaux. Dans quelques endroits, cloisons cellulo-adipeuses très-épaisses séparant les faisceaux altérés.

Dans les fibres musculaires, amincissement et pâleur des faisceaux primitifs, même des plus normaux sous le rapport de la striation (Pl. VI, fig. 5; Pl. VIII, fig. 2; Pl. IX, fig. 2).

Un grand nombre d'entre eux sont irrégulièrement striés et quelques-uns offrent alors un aspect tout spécial. Ils sont formés par de larges bandes grisâtres bien plus épaisses que celles qui constituent normalement les stries transversales ; chaque bande est séparée de la voisine par un espace clair plus ou moins large ; de plus dans quelques fibres, outre ces sortes de fentes qui séparent les bandes transversales, il existe des fentes longitudinales donnant ainsi naissance à des blocs cubiques bien plus volumineux que les éléments sarceux normaux (voir Pl. V fig. 5 *d*).

Les fibres les plus atrophiées ont perdu leur striation ; elles sont irrégulières; ici très-étroites, là encore larges et distendues; la plupart contiennent des granulations protéiques et quelques granulations graisseuses; d'autres renferment, en outre, un grand nombre de granulations pigmentaires.

La distribution des noyaux à l'intérieur des fibres est soumise à de grandes variétés. Ces noyaux sont déjà plus nombreux qu'à l'état normal dans les fibres encore normalement striées ; mais ils sont surtout abondants dans les fibres granuleuses.

Ils forment alors des groupes composés de 5, 8, 10 et jusqu'à 15 éléments et, en certains points, des amas qui distendent la gaîne et dans lesquels ils sont trop nombreux pour pouvoir être comptés.

Ces noyaux pressés alors les uns contre les autres sont irréguliers, plus petits ou à peine aussi gros que des globules rouges du sang. Leurs bords sont un peu anguleux, leur contour net, leur aspect grisâtre, brillant ; leur réfringence est considérable. Ils ne possèdent pas de nucléole, se gonflent un peu sans changer notablement d'aspect, lorsqu'on traite la préparation par l'acide acétique et ils offrent une ressemblance assez grande avec les petits éléments que l'on trouve dans les produits caséeux de nature tuberculeuse ou inflammatoire et que l'on a désignés autrefois sous le nom de corpuscules tuberculeux (comparez avec la description faite précédemment page 47).

Sur des coupes transversales et longitudinales des muscles altérés, faites après le durcissement dans l'acide chromique et l'alcool, on voit plus nettement encore une sorte de sclérose interstitielle diffuse avec production dans certains points d'amas plus ou moins volumineux de vésicules adipeuses.

L'ensemble de la lésion constitue donc, non une atrophie musculaire simple, mais une véritable myosite chronique.

Dans ce cas l'examen de la moelle a fait voir au niveau du renflement lombaire et un peu au-dessus une myélite chronique ancienne avec petits foyers hémorrhagiques miliaires dans la substance blanche, et surtout dans la grise. Les cellules nerveuses des cornes antérieures étaient saines. Ce n'est donc pas là un cas typique de paralysie infantile; mais la lésion des muscles très-prononcée ici n'en est pas moins intéressante pour nous, car plusieurs auteurs, ainsi que nous le verrons bientôt, en ont trouvé d'analogues dans des cas où les cellules nerveuses étaient lésées (1).

L'évolution des lésions musculaires de la paralysie infantile est encore peu connue. Il est probable que les altérations s'accusent de bonne heure et qu'elles débutent par une atrophie simple des fibres musculaires. Cependant, d'après Volkmann et Steudener (2), qui ont, à l'aide du harpon, examiné les muscles paralysés à la première période de la maladie, il existerait déjà à cette époque une hyperplasie du tissu conjonctif.

Dans la plupart des cas l'étude microscopique nous met en présence, non pas d'un processus en voie d'évolution, mais bien d'un processus éteint en quelque sorte. Aussi serait-il prématuré d'en conclure qu'il s'agit dans tous les cas d'une irritation portant d'emblée et à la fois sur les fibres musculaires et le périmysium.

3° La *paralysie spinale antérieure aiguë* de l'adulte est la maladie qui correspond de point en point chez l'adulte à celle qui chez l'enfant prend le nom de paralysie infantile.

On y observe complétement le même genre d'atrophie des muscles; c'est ce que démontre le seul cas de ce genre suivi d'autopsie avec examen microscopique de la moelle et des muscles (M. Gombault, *Archives de physiol.*, 1873, p. 80).

Nous transcrivons ici l'examen histologique de ces derniers organes.

« Les muscles de la main examinés à l'état frais présentent des altérations profondes.
« Ils sont formés en grande partie d'une masse de tissu conjonctif adulte contenant des

(1) Cette moelle n'ayant pas bien durci partout, il est possible que les points malades les plus importants aient échappé à mon examen.

(2) R. Volkmann, *Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen* (*Samml. klin. Vorträge*, n° 1, 1870).

« noyaux relativement peu abondants. De loin en loin, on rencontre quelque fibre mus-
« culaire qui a subi une diminution de volume excessive, mais conservant très-nette la
« striation transversale. Parallèlement à la direction de ces fibres s'étendent de nom-
« breuses rangées de noyaux appartenant à de nombreux vides de substance musculaire.
« Dans les muscles de l'avant-bras qui avaient conservé leur coloration rouge, le tissu
« conjonctif est moins abondant. Cependant les fibres qui ont subi l'atrophie simple en
« conservant leur striation sont encore en très-grand nombre. Dans quelques-unes la
« substance musculaire est interrompue à des intervalles variables par des amas de noyaux
« et parfois des granulations graisseuses qui distendent leur gaîne. Les muscles du bras
« et de la cuisse offrent tous, mais à un degré moindre, des lésions analogues.

« Des coupes transversales, pratiquées après durcissement, ont permis de compléter
« l'examen fait à l'état frais. Elles ont montré dans les muscles de la main une sclérose
« véritable, dans laquelle les sarcolemmes vides de leur contenu sont séparés les uns des
« autres par d'épaisses cloisons de tissu conjonctif. Certains points ont subi la substitu-
« tion graisseuse, et on voit des îlots de cellules adipeuses développés au sein du tissu
« ainsi altéré.

« Il en est partiellement de même pour les muscles de l'avant-bras, mais on retrouve
« ici un grand nombre de fibres qui ont conservé leur volume. Elles sont, en général
« réunies par faisceaux et ne se mélangent pas aux autres.

« Il est rare, en effet, de rencontrer une fibre malade au sein d'un groupe de fibres
« saines. On ne trouve pas non plus d'intermédiaires entre les unes et les autres. Elles
« sont, en général, ou réduites extrêmement de volume, ou demeurées intactes. »

b. MYÉLITES CENTRALES CHRONIQUES.

On connaît aujourd'hui plusieurs formes de myélite centrale chronique qui s'accompagnent de paralysie atrophique des muscles ; ce sont : la myélite chronique de l'atrophie musculaire progressive — l'hydromyélite et la myélite périépendymaire — l'inflammation chronique des noyaux bulbaires dont l'histoire se relie à celle de l'atrophie musculaire progressive.

1° *Atrophie musculaire progressive.*

Les cas d'atrophie musculaire progressive protopathique d'après lesquels on doit s'appuyer pour faire la description anatomique des lésions des muscles, ne sont pas très-nombreux.

Jusque dans ces derniers temps, en effet, surtout en Allemagne et en Angleterre, on a publié sous le nom d'atrophie musculaire des faits d'altérations complexes de la moelle, et souvent aussi l'étude histologique des muscles n'a été que très-incomplétement faite.

Toutefois les confusions auxquelles cette maladie a donné lieu sont

moins regrettables en ce qui touche la lésion musculaire qu'au point de vue de l'histoire des lésions de la moelle et des formes cliniques des diverses myopathies d'origine spinale.

Dans tous les cas, en effet, où l'atrophie musculaire progressive s'est montrée, soit comme lésion primitive, soit comme lésion secondaire, l'altération des muscles a presque toujours présenté les mêmes caractères.

Bien plus, la description que nous avons faite de ces altérations dans la paralysie infantile est presque de tous points applicable ici. Aussi, pour éviter les redites, nous bornerons-nous à signaler les légères différences qu'on observe habituellement.

Les muscles atrophiés sont pâles, décolorés et en général mous ; mais ils contiennent souvent à côté des faisceaux les plus malades des portions saines presque normales.

La distribution des lésions est essentiellement irrégulière, plus encore que dans la paralysie infantile. Les points lésés peuvent être aussi plus ou moins envahis par une lypomatose diffuse, ou rester atrophiés et fibroïdes jusqu'à la fin du processus.

Dans ces divers cas l'hyperplasie interstitielle est rarement assez marquée pour dissimuler l'atrophie. Il faut cependant faire ici une exception pour certains muscles, en particulier pour la langue (Charcot). Ainsi s'expliquerait l'erreur de M. Duchenne qui, en se fondant sur l'existence ou l'absence de l'atrophie de la langue, a voulu établir une distinction entre la paralysie labio-glosso-laryngée et l'atrophie labio-glosso-laryngée (Duménil, Charcot).

Étude histologique. — Les premiers observateurs qui ont étudié les lésions des muscles au microscope (Mandl, Galliet) ont trouvé une atrophie granulo-graisseuse d'un certain nombre de fibres. Aussi M. Duchenne (1) avait-il tout d'abord désigné la lésion anatomique sous le nom d'atrophie musculaire graisseuse progressive. A peu près à la même époque E. Meryon (2) décrivit également comme altération caractéristique la désintégration granuleuse et graisseuse dont nous avons donné la description dans un des chapitres précédents.

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 1861 (1re édition).

(2) E. Meryon, *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles* (*Med.-chir. Transact.*, t. XXXV, p. 73, 1852 ; t. XLIX, p. 45, 1866).

Ce n'est qu'en 1854 que M. Robin (1) établit pour la première fois les caractères de l'atrophie non graisseuse des muscles dans l'atrophie musculaire progressive. Il fit voir que les granulations contenues dans les fibres atrophiées se dissolvaient dans l'acide acétique et non dans l'éther, et qu'en conséquence, elles n'étaient pas de nature graisseuse. Le même auteur indiqua dans les faisceaux granuleux l'existence de petits corps azotés, allongés, étroits, analogues à de petits bâtonnets, correspondant probablement aux éléments qui depuis ont été regardés comme des noyaux multipliés.

Peu de temps après, Virchow (2) insista, au contraire, sur la dégénérescence graisseuse et il annonça, ce qui est d'ailleurs exact, que le tissu conjonctif interstitiel peut aussi s'infiltrer de graisse.

On sait aujourd'hui, grâce aux recherches récentes, que la dégénérescence graisseuse ne joue ici, comme dans la paralysie infantile, qu'un rôle fort accessoire.

L'altération microscopique principale consiste en une atrophie extrême de certaines fibres musculaires avec conservation parfaite de la striation et multiplication plus ou moins marquée des noyaux ou des corpuscules musculaires (3).

Comme altération accessoire et ne portant que sur quelques fibres ou sur quelques points d'une même fibre, on voit une transformation granuleuse (granulo-protéique ou granulo-graisseuse). Dans les muscles les plus atrophiés, la dégénérescence granuleuse domine et envahit peu à peu la plupart des fibres musculaires, soit partiellement, soit dans toute leur longueur. C'est en pareil cas qu'on peut observer des fibres d'une finesse extrême n'ayant plus que 0,003 à 0,004 de diamètre, aussi atrophiées qu'elles peuvent l'être et ayant conservé cependant des stries absolument semblables à celles des fibres saines. En même temps le tissu cellulaire interstitiel est épaissi et cet épaississement est tantôt simple (sclérose), tantôt accompagné d'un développement plus ou moins considérable de tissu cellulo-adipeux (scléro-adipose) (Pl. VI, fig. 4).

(1) Robin, *Note sur l'atr. des éléments anat.* (*Soc. de biol.*, 1874).

(2) Virchow, *Pathologie cellulaire.*

(3) G. Hayem, *Note sur un cas d'atrophie muscuel. progressive avec lésions de la moelle, Arch. de phys. norm. et path.* 1869.)

Cette dernière particularité paraît moins fréquente ici que dans la paralysie infantile, si l'on en excepte toutefois la langue (Charcot). Enfin pas plus ici que pour la paralysie infantile, on ne saurait indiquer l'évolution de la lésion. Friedreich, qui confond d'ailleurs l'atrophie musculaire progressive avec la paralysie infantile, en s'appuyant sur des examens faits à l'aide du harpon, pense, comme Volkmann et Steudener, que l'altération porte tout d'abord sur le périmysium interne.

2° *Hydromyélite et myélite périépendymaire.*

Dans cette affection, dont la nature inflammatoire me paraît avoir été démontrée récemment et qui avait été désignée par Ollivier (d'Angers) sous le nom de syringo-myélie ou cavité centrale dans la moelle épinière (*Traité des maladies de la moelle épinière*, 3e édit., 1837, I, page 202), on peut voir survenir une atrophie musculaire ne différant en rien, au moins au point de vue des lésions périphériques, de l'atrophie musculaire progressive proprement dite.

Parmi les faits de ce genre celui de O. Schüppel nous paraît être particulièrement intéressant (*Ueber Hydromyelus*, *Arch. der Heilk.*, Bd. VI, p. 295).

En voici le résumé :

Les muscles des deux extrémités supérieures étaient atrophiés. Dans ceux qui paraissaient normaux à l'œil nu le microscope montrait cependant quelques faisceaux granuleux et une multiplication commençante des noyaux du sarcolemme. Dans les muscles de l'avant-bras qui étaient très-atrophiés et jaunes le tissu interstitiel était épaissi et les fibres musculaires, moins nettement striées qu'à l'état normal et finement granuleuses, offraient aussi une multiplication des noyaux du sarcolemme.

L'auteur a pu suivre en certains points et surtout dans les muscles de la main l'atrophie progressive des fibres avec transformation granulo-protéique et l'apparition dans les gaînes de petits noyaux de plus en plus abondants, formant des amas analogues à ceux que nous avons déjà décrits. Il fait observer que le contenu strié peut disparaître presque complétement sans l'intervention d'une transformation graisseuse dont il n'a trouvé que des traces.

Du fait de O. Schüppel nous rapprocherons une observation très-importante de M. Hallopeau, dans laquelle l'altération de la moelle est présentée comme une myélite chronique périépendymaire ayant déterminé une atrophie musculaire (Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périépendymaire. — *Mémoires de la Société de biologie*, 1869.)

Les muscles de la main et quelques-uns de ceux de l'avant-bras présentaient les mêmes caractères que dans la paralysie infantile ou l'atrophie musculaire progressive.

Les plus altérés n'étaient plus constitués au microscope que par des fibres très-étroites ayant perdu leur striation, mais remarquables par la multiplication très-considérable des noyaux musculaires. Ces noyaux étaient agglomérés de manière à former des groupes allongés suivant la direction de la fibre ; dans certains points ils étaient disposés en séries linéaires. Leur forme était arrondie ou légèrement elliptique ; quelques-uns semblaient avoir été comprimés et avaient une forme polyédrique. Ils étaient presque tous pourvus d'un nucléole et leur diamètre mesurait de 0,008 à 0,011.

Un petit nombre renfermait en outre des granulations graisseuses assez abondantes en certains points.

Les noyaux du tissu interstitiel n'étaient pas multipliés et les vaisseaux des muscles malades n'offraient aucune altération. M. Hallopeau ne note par d'hyperplasie du tissu interstitiel ; mais dans la planche annexée à son travail cette lésion paraît nettement représentée.

c. MÉNINGO-MYÉLITES CHRONIQUES.

L'atrophie musculaire est encore une complication fréquente des maladies des méninges.

Parmi celles-ci nous citerons comme la mieux étudiée et la plus importante la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Puis viennent la pachyméningite caséeuse du mal de Pott et, d'une manière générale, les méningo-myélites chroniques.

Dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, affection fort intéressante que nous connaissons bien actuellement, grâce aux travaux de M. Charcot et de M. A. Joffroy (*De la pachyméningite cerv. hypert.* par A. Joffroy, Thèse, 1873), la lésion des muscles est encore fort analogue à celle de l'atrophie musculaire progressive.

J'ai eu moi-même l'occasion de vérifier tout récemment la description de M. Joffroy.

Les muscles atrophiés contenaient un certain nombre de fibres ayant simplement diminué de volume ; mais d'autres étaient en dégénérescence granuleuse ou granulo-vitreuse.

Sur les coupes pratiquées après durcissement on voyait de plus au niveau des faisceaux secondaires les plus malades une hyperplasie du tissu interstitiel (périmysium externe et interne).

Dans les observations de M. Joffroy quelques-unes des fibres atrophiées contenaient un nombre insolite de noyaux. L'état des muscles

est donc le même que dans les amyotrophies décrites précédemment. Le seul point particulier à signaler ici, c'est l'existence dans certaines fibres de blocs vitreux qui ne sont point notés dans les autres descriptions. Mais cette dégénérescence vitreuse ne saurait à elle seule caractériser un processus particulier. Elle est, comme nous l'avons dit, une des phases par lesquelles peuvent passer les fibres musculaires en voie de destruction et, d'après mes recherches, elle entraînerait une disparition rapide de la fibre altérée et indiquerait ainsi un processus moins ancien que l'atrophie simple ou la dégénérescence granulo-protéique. L'ensemble de nos études montre en effet que cette altération existe dans tous les cas où l'altération a suivi une marche un peu rapide, ainsi que dans ceux qui ont permis d'examiner les muscles à une époque rapprochée du début de l'affection.

d. SCLÉROSES RUBANÉES.

Parmi les affections chroniques de la moelle il en est encore beaucoup d'autres qui s'accompagnent, non d'une façon constante, mais dans certains cas seulement, d'atrophie des muscles.

Ce sont en première ligne les diverses espèces de sclérose rubanée. Ici vient se ranger un fait très-important et qui a été mis nettement en lumière par M. Charcot et ses élèves, à savoir, qu'il existe à côté de l'atrophie musculaire progressive protopathique une forme deutéropathique dans laquelle l'atrophie progressive des muscles succède à une sclérose systématisée.

Parmi les cas de ce genre, ceux qui se rattachent à l'histoire de la sclérose symétrique des cordons latéraux sont les plus fréquents.

Mais la sclérose des cordons postérieurs (ataxie locomotrice progressive) peut également se compliquer d'atrophie plus ou moins étendue des muscles, et il en est de même, mais plus rarement encore, de la sclérose en plaques. Or, dans toutes ces affections, les lésions des muscles sont à peu près identiques. Ce sont toujours, à des degrés divers, suivant l'ancienneté de la maladie, les mêmes altérations que dans la paralysie infantile et l'atrophie musculaire protopathique.

Cependant on ne peut se prononcer encore sur ce point qu'avec une certaine réserve, l'anatomie pathologique des muscles n'ayant jusqu'à

ce jour été bien étudiée que dans la sclérose latérale amyotrophique.

D'après M. Charcot le caractère inflammatoire de la myopathie serait plus accentué que dans l'amyotrophie protopathique.

Ainsi l'hyperplasie du périmysium serait plus manifeste et dans un cas même il a vu, avec M. Debove, le tissu conjonctif interstitiel infiltré d'un nombre considérable de leucocytes. C'est dans ces circonstances que la langue atrophiée comme les membres peut néanmoins avoir conservé son volume normal par suite de la scléro-adipose dont nous avons déjà fait mention. M. Charcot, dans le cas qu'il a étudié avec M. Debove, compare cette atrophie larvée de la langue à une sorte de cirrhose hypertrophique, produite par la végétation excessive du périmysium, tant interne qu'externe (Charcot, *Cours de l'École de Médecine* 1874, et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3e fasc. 1874).

Dans un cas observé par M. J. Worms et pour lequel nous avons pratiqué l'examen histologique, il existait dans la langue les mêmes altérations que dans le fait précédent.

Toutefois la slcéro-adipose interstitielle ne masquait pas ici l'atrophie de l'organe, qui était très-évidente, surtout à la pointe. Un grand nombre d'autres muscles du tronc et des extrémités supérieures étaient également atrophiés et leur étude histologique m'a permis de me convaincre que les lésions anatomiques étaient tout à fait analogues à celles de l'atrophie musculaire protopathique. Je n'ai constaté dans aucune de mes préparations la présence de leucocytes; mais, en admettant que cette lésion soit exceptionnelle, la possibilité de sa production prouve nettement, comme le fait remarquer avec raison M. Charcot, la nature phlegmasique des altérations musculaires. De même que dans l'atrophie musculaire progressive protopathique j'ai observé sur les pièces que M. Worms a bien voulu me confier une atrophie extrême d'un certain nombre de fibres musculaires, avec multiplication des noyaux, et, ici encore, certaines fibres atrophiées, notamment dans la langue, réduites à un diamètre moindre que celui des noyaux (0,003 à 0,004), étaient encore parfaitement striées (Pl. VI, fig. 3). Dans certains muscles des membres ou du tronc on trouvait quelques fibres très-atrophiées ayant subi la dégénérescence granulo-protéique; mais les fibres, même les plus altérées, ne contenaient que de très-rares granulations graisseuses très-fines, disséminées au milieu des granulations albuminoïdes.

Par la dilacération on parvenait à isoler des sortes de plaques allongées, irrégulières, terminées en pointes mousses et composées uniquement d'un contenu finement granuleux et de quelques noyaux épars, plus petits que des noyaux normaux. Autour de ces plaques de protoplasma granuleux représentant la phase ultime de la dégénérescence granulo-protéique l'existence de la gaîne de sarcolemme était douteuse. Sur les coupes transversales des muscles ainsi lésés il était facile de voir que les faisceaux musculaires, irrégulièrement disséminés au milieu de faisceaux secondaires à peu près normaux, étaient entourés de tissu conjonctif très-épaissi. Dans beaucoup d'endroits chaque fibre atrophiée était elle-même entourée d'une zone épaisse de tissu conjonctif. Dans ce cas encore il existait donc une hyperplasie du périmysium externe et interne dans tous les points malades (Pl. IX, fig. 1, et Pl. X, fig. 2 et 3).

Les atrophies musculaires qui viennent compliquer les autres formes de sclérose médullaire ne comportent pas de description particulière.

e. MYÉLITES PARTIELLES.

Les myélites et méningo-myélites subaiguës comptent aussi les atrophies musculaires au nombre de leurs complications. On en trouve divers exemples dans les auteurs (Frommann, L. Clarke, etc.). Mais dans la plupart de ces observations l'étude des muscles a été rarement faite d'une manière rigoureuse.

On en peut dire autant des myélites partielles, qui le plus habituellement déterminent une atrophie par repos fonctionnel et ne se compliquent que d'une manière tout à fait exceptionnelle d'atrophie réelle des muscles. Cette dernière complication peut cependant survenir dans des circonstances où l'on a tout lieu de supposer une lésion circonscrite de la moelle.

Ainsi on trouve dans un des nombreux travaux de M. Brown-Séquard (1) une observation qui sous ce rapport est des plus intéressantes. Bien qu'elle ne contienne pas de renseignements anatomo-pathologiques, j'en transcris les traits principaux :

(1) Brown-Séquard, *Recherches sur la transmission des impressions dans la moelle épinière* (*Journ. de la phys. de l'homme et des animaux*, t. VI, p. 139.)

Un capitaine de navire reçut dans la région cervicale un coup de couteau-poignard.

Il perdit immédiatement connaissance, et, lorsqu'il revint à lui, il se trouva paralysé complétement du côté droit et incomplétement du côté gauche. La maladie se prolongea pendant plusieurs mois. A l'époque où M. Brown-Séquard le vit, la paralysie avait disparu à gauche; mais à droite les muscles étaient atrophiés et contracturés.

Une section hémilatérale de la moelle paraît avoir donné lieu dans ce cas à une myélite centrale, qui, en persistant en un point, a déterminé l'atrophie des muscles; les expériences sur l'arrachement des nerfs donnent de semblables faits une explication satisfaisante.

J'ai fait voir, en effet, que consécutivement au foyer de myélite traumatique fort limité résultant de l'arrachement des racines spinales, il survient souvent une irritation centrale de la moelle ayant une tendance à se généraliser (1). On peut reproduire ainsi chez les animaux des accidents analogues à ceux des amyotrophies deutéropathiques. Ce sont particulièrement les lésions scléreuses, non destructives de la moelle qui exercent cette influence sur les parties centrales. L'irritation paraît se propager par les faisceaux radiculaires jusque dans la substance grise antérieure, et, arrivée là, quelque restreint que soit le point de départ, la lésion centrale a une tendance manifeste à se systématiser. J'ai recueilli tout récemment une observation de ce genre. En voici le résumé :

Il s'agit d'une atrophie ayant débuté par un des membres supérieurs et qui, après avoir gagné d'abord le membre du côté opposé, se généralisa comme celle de l'atrophie musculaire progressive. A l'autopsie, il existait dans la moelle une sorte de bande scléreuse occupant la partie postérieure des faisceaux postérieurs et siégeant uniquement au niveau des septième et huitième cervicales; c'est-à-dire précisément dans les points correspondant aux premiers muscles atrophiés.

De là l'irritation s'était propagée jusque dans les cornes antérieures de substance grise et avait déterminé, plusieurs années après le début de l'atrophie localisée aux bras, une atrophie musculaire à marche progressive. Les racines antérieures des nerfs cervicaux étaient extrêmement atrophiées. Les racines postérieures étaient atteintes d'une sorte de pseu-

(1) *Des altérations de la moelle consécutives aux lésions des nerfs* (*Comptes rendus de l'Ac des sciences*, t. LXXVIII, 1874, et *Comptes rendus de Soc. de biologie*, 1873-1874).

do-hypertrophie noueuse par épaississement irrégulier du tissu intra-fasciculaire. Dans ce cas curieux d'amyotrophie progressive deutéropathique, les premiers muscles envahis par l'atrophie, c'est-à-dire les extenseurs de l'avant-bras droit, offraient des lésions peu communes.

Ces muscles étaient complétement métamorphosés en un tissu jaunâtre, scléreux et adipeux, à peine fasciculé, sans traces de fibres rouges. Au microscope, au milieu d'un tissu conjonctif extrêmement abondant, et, par rares places, adipeux, les fibres musculaires éparses, et inégalement atrophiées, étaient presque toutes transformées en éléments allongés, sous forme de plaques moniliformes, terminées en pointes ou par une sorte de cul-de-sac (pl. VIII, fig. 3).

Ces plaques ou faisceaux étaient remplis presque complétement par des amas ou rangées de noyaux extrêmement abondants et disposés dans un ordre assez régulier. Le contenu strié était presque partout transformé en une sorte de détritus granulo-graisseux répandu autour et entre les amas de noyaux. Dans quelques points, cependant, la striation était encore conservée d'une manière plus ou moins nette.

Outre ces éléments on trouvait quelques fibres moins atrophiées en dégénérescence granuleuse, et quelques autres atteintes d'atrophie simple. Les fibres les plus atrophiées étaient réduites à un corps fusiforme ou à une cellule en raquette, et assez analogues aux éléments qu'on trouve dans les régénérations musculaires. Les muscles moins atrophiés, les fléchisseurs de l'avant-bras par exemple, présentaient une coloration rouge pâle et un aspect nettement fasciculé. Leurs fibres étaient atteintes d'atrophie simple peu prononcée avec multiplication des noyaux, le tissu conjonctif était épaissi, et, au milieu des faisceaux musculaires relativement normaux, on trouvait de petits groupes d'éléments à noyaux multiples absolument semblables à ceux des muscles extenseurs.

Dans les préparations de ces divers muscles (extenseurs et fléchisseurs), on trouvait, de plus, des amas de vésicules adipeuses plus abondantes qu'à l'état normal, des granulations graisseuses disséminées ou en amas, et en certains points des corps granuleux. La paroi des vaisseaux capillaires était infiltrée de granulations graisseuses plus ou moins abondantes (1).

(1) Cette observation sera publiée plus tard dans tous ses détails.

f. LÉSIONS COMPLEXES.

Enfin, pour n'oublier aucune des affections de la moelle qui peuvent se compliquer d'atrophie musculaire, examinons encore les processus divers et complexes qui peuvent porter leurs effets à la fois sur la moelle, les enveloppes et les racines.

Les fractures et les luxations de la colonne vertébrale produisent souvent des paraplégies complètes et, lorsqu'elles ne sont pas suivies au bout de peu de temps d'une myélite suraiguë mortelle, comme j'en ai vu un bel exemple, elles se comportent habituellement comme les paraplégies dues à la myélite partielle.

Au bout d'un temps variable, on voit survenir un certain degré d'atrophie simple dans les membres paralysés, dont les muscles sont pâles, décolorés et émaciés (Malgaigne). Dans d'autres faits, le traumatisme est suivi d'une atrophie tout à fait analogue à l'atrophie musculaire progressive. Le fait le plus intéressant de ce genre, qui a été publié, on ne sait trop pourquoi, sous le nom de commotion de la moelle, est celui de Charlton Bastian (*Medico-chirur. Trans.*, 1866).

Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, qui, à la suite d'une chute sur le dos d'une hauteur de 8 mètres, resta paralysé. — Il mourut au bout de six mois.

A l'autopsie on trouva une déchirure occupant la substance grise du côté droit à la hauteur des cinquième et sixième paires cervicales. Trois ou quatre autres ruptures de l'axe nerveux siégeaient plus bas dans le renflement brachial ; dans le reste de la moelle : dégénérescence secondaire consécutive à cette lésion traumatique.

L'atrophie musculaire commença à se manifester environ deux mois après l'accident, et, dans le cours des quatre derniers mois de la vie, elle avait presque réduit le malade à l'état de squelette.

Les muscles atrophiés ne furent point examinés au microscope.

Le *mal de Pott* est une cause fréquente de paraplégie ; mais ses effets diffèrent suivant les lésions anatomiques qu'il détermine.

Nous avons déjà vu qu'il peut produire une méningo-myélite avec paralysie et atrophie rapide des muscles. Mais le plus souvent, soit par l'intermédiaire de la lésion osseuse, soit par suite de la formation de dépôts

caséeux à la surface externe de la dure-mère, il ne détermine qu'une compression de la moelle dont les effets sont analogues à ceux des fractures ou luxations. Il en résulte habituellement une paraplégie analogue à celle de la myélite partielle et qui ne produit qu'à la longue une atrophie plus ou moins marquée des muscles.

Toutefois, dans d'autres circonstances, on peut voir survenir les signes d'une myélite plus aiguë avec atrophie rapide d'un très-grand nombre de muscles, ou bien encore, dans les cas chroniques, une atrophie limitée à certains groupes musculaires, ayant parfois une marche progressive.

J'ai eu pour ma part l'occasion d'observer un exemple de ces deux variétés; mais je n'ai pas encore eu l'occasion de pratiquer dans ces cas l'examen microscopique des muscles.

Les *tumeurs* des différentes parties du rachis peuvent également produire des lésions spinales complexes. Les unes se rattachent à l'histoire de la compression des racines; les autres agissent en comprimant ou en détruisant une partie limitée de la moelle et, dans ces dernières circonstances, l'atrophie musculaire proprement dite est une exception.

Dans le travail de M. Tripier sur le *cancer de la colonne vertébrale* l'atrophie des muscles des membres inférieurs a été notée deux fois. Dans le premier cas, la moelle, comprimée par un épanchement purulent, présentait un aplatissement très-considérable. Au niveau de la première dorsale on remarquait une dépression plus accentuée que dans les autres points, et à ce niveau la moelle avait subi un ramollissement. De même, dans la seconde observation, il existait un ramollissement de la moelle à l'endroit le plus comprimé.

Les observations de tumeurs de la moelle ne sont pas rares; mais elles ont été, en général, peu étudiées au point de vue de l'atrophie des muscles. Il faut distinguer parmi ces tumeurs celles qui siégeant sur les racines des nerfs peuvent par elles-mêmes déterminer l'amyotrophie, de celles qui ne produisent cette lésion que par l'intermédiaire d'une complication. C'est ce dernier fait qui est le plus fréquent, et je rappellerai ici l'observation de tubercule de la moelle citée plus haut page 121.

(1) L. Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale*. Th. de Paris, 1867.

Pendant la première phase de la maladie, la tumeur de la moelle n'avait pas déterminé d'atrophie sensible des muscles. Ce n'est qu'au moment où se montrèrent les signes d'une myélite centrale que l'atrophie rapide de ces organes vint prendre rang à côté des autres troubles trophiques (eschare rapide ; troubles urinaires).

Dans d'autres cas on a vu des gliomes ou des sarcomes développés dans l'épaisseur même de la moelle, et particulièrement à la région cervicale, être le point de départ de symptômes d'amyotrophie progressive (1).

Semblables tumeurs peuvent également se développer à la partie externe de la dure-mère et déterminer, par compression des nerfs rachidiens, une atrophie plus ou moins considérable des muscles.

On m'a récemment prié de faire l'examen d'une pièce de ce genre ; mais les muscles n'avaient pas été conservés. Il est probable qu'on y aurait trouvé des altérations analogues à celles qui font l'objet de ce chapitre.

Processus des amyotrophies de cause spinale. — Nous venons de décrire l'état des muscles dans tous les cas d'amyotrophie de cause spinale. En rapprochant et en comparant ces différentes lésions, nous pourrons déterminer le processus auquel elles se rattachent. Examinons tout d'abord les altérations des éléments.

Les détails dans lesquels nous sommes entré à propos de l'anatomie pathologique générale des muscles vont nous permettre de faire ici une simple énumération.

L'amyotrophie de cause spinale est caractérisée par des altérations qui portent à la fois sur les fibres musculaires et sur le tissu interstitiel.

Fibres musculaires. — Leurs modifications sont très-nombreuses. Citons-les en les rangeant autant que possible suivant leur importance.

1° *Atrophie simple* avec atrophie concomitante des cellules musculaires qui le plus souvent ont tout d'abord offert une multiplication nucléaire.

2° *Dégénérescence granuleuse.* — Elle est toujours accompagnée de l'a-

(1) O. Schüppel, *Das Gliom und Gliomyxom des Rückenmarkes* (*Arch. der Heilk.*, p. 127, 1867). — J. Grimm, *Atrophia musculorum progressiva, tumor carcinomatosus intumescentia spinalis*, etc. (*Virchow's Arch.*, Bd. XLVIII, S. 452, 1869).

trophie des noyaux multipliés qui forment souvent dans les fibres des amas considérables. Un certain nombre de fibres sont réduites à des gaînes presque vides qui ne contiennent plus qu'un détritus à la fois protéique et graisseux peu abondant, et des amas de noyaux atrophiés ou des concrétions grisâtres qui paraissent être le résultat de la cohésion de ces noyaux entre eux. On voit alors assez souvent dans les préparations des plaques allongées terminées en pointe effilée aux deux extrémités ou à l'une seulement, et qui renferment des noyaux musculaires entourés d'un détritus granuleux, et souvent aussi çà et là des amas de granulations graisseuses.

3° *Infiltration pigmentaire.* — Elle se produit d'une manière diffuse et très-inégale particulièrement dans les fibres en désintégration granuleuse ou en atrophie simple.

4° *Modifications de la striation.* — Elles peuvent offrir la plupart des particularités que nous avons décrites dans la chapitre II.

5° *Dégénérescence vitreuse.* — Son existence est douteuse dans les amyotrophies de cause spinale, car elle n'a encore été rencontrée que par les auteurs ayant examiné les muscles à l'aide du harpon, notamment par Friedreich.

Tissu interstitiel. — Au fur et à mesure que les fibres musculaires s'atrophient, le tissu interstitiel s'épaissit ; l'hyperplasie porte à la fois sur le périmysium externe et interne, et elle s'accompagne d'une production plus ou moins abondante de vésicules adipeuses.

Ce sont ces altérations des éléments qui, en se combinant de diverses manières, forment les lésions musculaires précédemment décrites des amyotrophies d'origine spinale.

Suivant que l'une ou l'autre de ces altérations est prédominante, les caractères anatomiques de la lésion musculaire sont modifiés, et ainsi se trouvent constitués un certain nombre de types anatomo-pathologiques, assez différents l'un de l'autre.

Ainsi, nous avons vu que les lésions des muscles dans les myélites chroniques ne ressemblent pas à celles des myélites centrales aiguës, et que, dans les myélites chroniques elles-mêmes, la forme sous laquelle se présente la lésion des muscles est loin d'être toujours identique. Dans l'atrophie musculaire protopathique, l'atrophie simple est prédominante, l'épaississement du tissu interstitiel est relativement peu déve-

loppé, et souvent, au bout d'un grand nombre d'années, la sclérose interstitielle qui accompagne l'amoindrissement des fibres musculaires reste peu prononcée, tandis que, dans la paralysie infantile et les amyotrophies deutéropathiques, la sclérose et la scléro-lipomatose sont souvent très-développées. Enfin, dans les cas de lésions complexes de la moelle, certains muscles atteignent un degré de destruction qui est pour le moins très-rare dans les affections précédentes. C'est ce qui paraît résulter du fait que nous avons rapporté brièvement p. 80.

Les formes anatomiques de la lésion musculaire paraissent donc être en rapport intime avec les diverses variétés que peut présenter l'affection de la moelle.

Doit-on en conclure que ces divers types d'amyotrophie relèvent d'autant de processus distincts? Nous ne le pensons pas.

Toutes ces lésions, quelque différentes qu'elles soient en apparence, nous semblent être, au contraire, de simples variétés anatomiques du même processus. Elles se rattachent toutes à une sorte de myosite chronique ou mieux de dystrophie irritative des muscles, et nous rappellerons qu'il est fréquent dans la même maladie de trouver suivant les points examinés des muscles diversement lésés.

L'évolution du processus dont il s'agit mériterait d'être étudiée en détail au point de vue de son mode de début, de sa marche et des divers degrés qu'il peut atteindre. Les observations que nous avons rassemblées ne permettent pas encore d'en présenter une description complète. Nous nous bornerons à présenter quelques remarques à cet égard.

Dans les formes aiguës, rapidement mortelles, nous trouvons des particularités qui diffèrent de celles qu'on observe plus tard, c'est-à-dire dans les cas où les malades survivent plusieurs mois ou plusieurs années, et il serait encore prématuré d'affirmer que ces lésions aiguës représentent la période par laquelle le processus doit invariablement passer. Il est donc possible qu'il y ait, non dans la nature du processus, mais dans son évolution, deux formes distinctes, une aiguë, répondant aux myélites aiguës et une chronique. Mais cette distinction n'est pas très-nette, car un certain nombre de myélites aiguës (la paralysie infantile par exemple) se terminent par un état chronique dans lequel les muscles offrent les mêmes caractères que dans les formes chroniques d'emblée. De plus, les auteurs qui, à l'aide du

harpon, ont examiné les muscles au début des processus chroniques y ont trouvé quelques altérations rappelant celles de la forme aiguë.

Il serait intéressant encore de savoir si le travail morbide commence par le périmysium ou par la fibre musculaire. Cette question, que nous avons déjà vu surgir à propos de la paralysie infantile, est difficile à résoudre parce qu'il est fort rare d'avoir l'occasion d'étudier la lésion au début. Cependant nous croyons que ces deux parties du tissu sont lésées en même temps, et que leurs altérations suivent une évolution parallèle. — En tout cas, quand on étudie les muscles à l'aide de coupes fines soit longitudinales, soit transversales, on remarque que c'est en général dans les points où les fibres musculaires sont le plus altérées que le tissu conjonctif est également le plus épaissi.

En résumé, nous trouvons dans l'amyotrophie de cause spinale tous les caractères de la myosite hyperplastique chronique, lésion qui sous les deux principaux types qu'elle peut affecter constitue une sclérose ou une scléro-lipomatose des muscles.

Condition qui préside à l'évolution de ces amyotrophies. — Cette uniformité dans le processus des amyotrophies d'origine spinale fait déjà pressentir que la lésion musculaire doit être sous la dépendance d'une lésion centrale toujours la même. C'est ce qui a lieu, en effet. Pour le démontrer il faudrait, exposer en détail l'anatomie pathologique de toutes les maladies de la moelle. Tel n'est pas le but de notre travail. Un simple coup d'œil sur l'état de la science suffira, et cela d'autant mieux que les faits que nous allons invoquer nous paraissent être aujourd'hui à l'abri de toute controverse.

La moelle doit être considérée en anatomie pathologique ainsi qu'en anatomie normale, comme composée de deux parties bien distinctes : la substance grise ou centrale, la substance blanche ou périphérique.

Chacune de ces parties peut être isolément le siége d'une altération morbide qui y reste confinée, systématisée ; mais dans d'autres cas aussi le processus envahit à la fois ou successivement l'une et l'autre.

L'anatomie pathologique de la moelle est donc assez complexe, et chaque variété anatomique correspond à une forme clinique distincte. Nous avons établi plus haut que dans toutes ou presque toutes ces ma-

ladies, on peut voir survenir l'atrophie des muscles ; mais celle-ci peut constituer à elle seule dans certains cas toute la symptomatologie. C'est ce que l'on observe dans les altérations limitées à la substance grise (myélites centrales aiguës et chroniques).

Dans d'autres cas, au contraire, la maladie de la moelle évolue complétement sans porter atteinte à la nutrition des muscles, et à l'autopsie on trouve l'altération limitée, systématisée à la substance blanche (sclérose postérieure, sclérose latérale). Or, dans le cours de ces dernières affections, on peut exceptionnellement voir survenir de l'atrophie des muscles. Examine-t-on alors la moelle épinière, on voit que l'altération des faisceaux blancs s'est propagée jusque dans la substance grise.

Fait-on un examen plus approfondi encore? on constate que l'atrophie musculaire est liée, non pas à la destruction d'une partie quelconque de la substance grise, mais bien à celle d'une région particulière, parfaitement limitée.

C'est la région des grandes cellules multipolaires, soit celle des cornes antérieures de substance grise.

Que l'altération de la moelle soit simple ou complexe, toutes les fois que les organites de ces cornes antérieures seront plus ou moins profondément modifiés, la nutrition des muscles sera atteinte.

Telle est en quelques mots la loi de coïncidence qui nous paraît avoir été établie d'une manière décisive par MM. Vulpian et Charcot, ainsi que par leurs élèves.

L'étude des amyotrophies de cause spinale nous a conduit à reconnaître que la lésion anatomique était toujours identique dans tous les cas; c'est donc, nous le voyons, parce que la condition nécessaire à sa production est toujours la même ; elle est unique.

L'amyotrophie est le symptôme de la désorganisation des cellules des cornes antérieures de substance grise, comme la contracture est celui de la sclérose latérale.

Il n'y a qu'une exception apparente à cette règle, c'est le cas dans lequel l'altération porte sur le trajet des racines antérieures. Mais cette exception sert à confirmer la règle, puisque dans cette circonstance l'influence des cellules des cornes antérieures se trouve arrêtée, pour ainsi dire, au passage.

Il nous est facile maintenant de comprendre pourquoi, dans l'étude des faits particuliers, nous avons dû passer en revue toutes les maladies de la moelle. Les connexions entre les parties blanches et les grises sont si étroites, qu'il n'est pas une seule des affections de la substance blanche qui, limitée d'abord à cette partie, ne soit susceptible, à un moment donné de son évolution, de se propager aux parties centrales. De même, la plupart des myélites partielles peuvent être le point de départ d'irritations secondaires qui, dans certaines circonstances, pénètrent également jusqu'aux cornes antérieures. Ainsi s'expliquent les atrophies compliquant l'ataxie locomotrice, la sclérose latérale, les lésions traumatiques de la moelle.

La règle dont nous parlons est si générale, qu'elle intervient encore dans une circonstance dont nous n'avons pas parlé jusqu'à présent et sur laquelle M. Charcot attire l'attention dans le plus récent fascicule de ses leçons (*Amyotrophies*, p. 245 et 246, 1874). Il s'agit de l'atrophie qui succède quelquefois à une lésion cérébrale. Nous avons vu qu'en pareil cas les muscles ne subissent que l'atrophie lente due au repos. Cependant, chez une femme de soixante-dix ans, atteinte d'hémorrhagie, M. Charcot vit survenir deux mois à peine après l'attaque une atrophie notable des muscles dans le côté paralysé.

A l'autopsie, on trouva la sclérose descendante consécutive à la lésion cérébrale; mais, de plus, celle-ci, comme dans les cas de sclérose rubanée dont nous avons parlé, s'était étendue à diverses parties des cornes antérieures. M. Hallopeau a recueilli un certain nombre d'observations analogues dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière.

Il nous paraît utile, en terminant ce chapitre, de faire remarquer que les lésions musculaires dont nous venons de donner la description auraient, d'après quelques auteurs, une origine périphérique.

Tout récemment Friedreich (1) a cherché, dans un volumineux ouvrage, à faire accepter cette théorie, et il a accumulé à l'appui un assez grand nombre de preuves.

D'après lui les lésions de la moelle ne seraient pas constantes (d'autres auteurs aussi ont produit des faits négatifs peu convaincants), et,

(1) N. Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie*, etc. Berlin.

lorsqu'elles existent, loin d'être la cause de la lésion musculaire, elles ne seraient que secondaires.

Rien ne serait plus facile que de détruire l'argumentation de Friedreich à l'aide des travaux de l'école française. Nous ferons observer simplement qu'il est impossible de concevoir une lésion musculaire qui, en remontant jusque dans la moelle, déterminerait tantôt la myélite chronique simple de l'atrophie musculaire progessive, tantôt, au contraire, la myélite aiguë de la paralysie spinale antérieure aiguë, tantôt la sclérose latérale amyotrophique, ou l'une quelconque de ces affections complexes du centre gris ou à la fois des parties blanches et grises, lésions qui se compliquent très-souvent d'amyotrophie.

La théorie centrifuge de l'amyotrophie spinale est aujourd'hui, en dépit des efforts de l'école allemande, un fait acquis à la science.

B. — AMYOTROPHIE CONSÉCUTIVE AUX LESIONS DES NERFS.

Bien que les lésions des nerfs moteurs et des nerfs mixtes soient très-fréquentes et assez variées, bien que, dans ces circonstances, on ait noté un très-grand nombre de fois l'atrophie des muscles, on ne connaît cependant que d'une façon fort incomplète l'anatomie pathologique des muscles altérés.

Mais, si les observations cliniques laissent sous ce rapport beaucoup à désirer, nous verrons que l'expérimentation sur les animaux a fourni sur cette question des matériaux extrêmement importants.

a. LÉSIONS DES NERFS CHEZ L'HOMME.

Toutes les lésions nerveuses peuvent sans exception compter l'atrophie des muscles correspondants au nombre de leurs symptômes.

Ainsi on a signalé cette atrophie dans les névralgies, les névrites (et de ce nombre nous comptons les névrites *à frigore*), les lésions traumatiques, les compressions d'origines diverses, etc. On l'a également notée dans la lèpre anesthésique qui produit une lésion spéciale des nerfs et dans la trophonévrose faciale, affection singulière dont la nature est encore indéterminée, mais qui paraît cependant se rattacher à la pathologie du système nerveux périphérique.

Dans tous ces cas l'atrophie musculaire se montre à une époque

plus ou moins rapprochée de la lésion nerveuse, et elle suit une marche qui paraît être en rapport avec l'étendue et la nature de cette lésion. Mais on est bien loin d'être édifié encore sur les rapports qui existent entre l'état pathologique du nerf et l'altération du muscle. Seules, les expériences sur les animaux pourront nous permettre de discuter ce point intéressant.

Quand on cherche, en effet, à l'aide des faits cliniques, à faire l'étude non-seulement de l'atrophie, mais de l'évolution du processus, on est arrêté bientôt par l'insuffisance des matériaux.

Il serait impossible pour le moment d'indiquer les conditions précises dans lesquelles survient l'atrophie et d'établir, comme quelques auteurs l'admettent, que cette atrophie suit une marche différente et offre des caractères variables suivant la nature de l'altération du nerf à à laquelle elle se rattache.

Aussi, après avoir résumé rapidement les principaux faits appartenant à la pathologie humaine, insisterons-nous surtout sur les résultats de l'expérimentation.

1° *Sections.*

Tout d'abord, parmi les faits nombreux de blessures complètes ou incomplètes des nerfs, nous n'en trouvons presque aucune qui puisse servir à notre sujet.

Ils constituent, en quelque sorte, des expériences pratiquées sur l'homme, et cependant, chose singulière, ils n'ont donné lieu à aucune recherche précise sur l'état des muscles.

Les travaux remarquables de W. Mitchell, Morehouse et Keen, si précieux à tant d'égards, ne nous renseignent pas sur ce point spécial d'anatomie pathologique.

Nous placerons ici un cas fort important qui a fait l'objet d'une étude très-précise de la part de M. Vulpian, et qui peut être considéré comme le type de ce qui se passe dans les blessures des nerfs. (Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs, *Archives de phys. norm. et path.*, 1869, p. 559.)

Il s'agit de l'examen des muscles de la jambe, chez une femme, à la suite de l'excision d'une partie du nerf sciatique. Le 30 octobre 1868, M. Verneuil avait fait chez cette ma-

lade l'extirpation d'une tumeur volumineuse de la cuisse, et pour enlever complétement cette tumeur il avait dû reséquer un segment du nerf sciatique d'une longueur de $0^m,20$. La néoplasie s'était reproduite, et le 22 avril 1869 M. Verneuil pratiqua la désarticulation de la cuisse. Au moment où M. Vulpian fit ses recherches, il y avait donc cinq mois et vingt jours que la résection du nerf sciatique avait eu lieu.

Les deux bouts du nerf étaient cicatrisés isolément et écartés de $0^m,25$. Les rameaux nerveux du bout central étaient à peu près normaux, ceux du bout périphérique dégénérés.

Les muscles de la partie supérieure du mollet avaient une teinte feuille morte assez prononcée, contrastant nettement avec la coloration rouge normale des muscles de la région tout à fait supérieure de la cuisse.

Voici le résumé de l'examen microscopique :

A l'état frais, les fibres primitives des jumeaux et des soléaires ont conservé leur striation transversale ; mais dans un bon nombre cette striation est moins nette qu'à l'état normal. On ne trouve qu'une quantité extrêmement faible de faisceaux primitifs contenant un semis de fines granulations graisseuses.

De plus, les noyaux dits du sarcolemme sont multipliés ; dans quelques points ils sont réunis en petits groupes de trois, quatre, cinq, dix. Un grand nombre ont la forme de biscuits et contiennent deux nucléoles ; quelques-uns sont enveloppés d'une petite masse fusiforme de substance musculaire striée. Les faisceaux secondaires des muscles atrophiés sont séparés par une plus grande quantité de tissu adipeux que dans les muscles sains.

Sur des coupes transversales on voit nettement l'atrophie simple des fibres, et dans quelques gaînes il existe peut-être des éléments nouveaux.

La modification subie par les muscles de la jambe après la section du nerf sciatique consiste donc essentiellement en une réduction du diamètre des faisceaux primitifs, avec multiplication des noyaux. M. Vulpian n'a pas noté dans ce cas d'hyperplasie du périmysium.

Lorsque la lésion traumatique remonte à une époque plus éloignée, l'altération musculaire est plus prononcée.

L'étude de cette altération a été faite d'une manière complète par M. Duret dans un cas fort intéressant de griffe consécutive à une lésion traumatique du nerf cubital (*Société de biologie*, 1872).

La lésion du nerf remontait à une quinzaine d'années, et les muscles altérés, au nombre desquels se trouvait l'adducteur du pouce, avaient également subi une dégénérescence graisseuse. Les fibres musculaires étaient infiltrées de granulations graisseuses, et dans quelques points on trouvait autour d'elles un développement anomal du tissu adipeux.

2° *Compression.*

On ne trouve également que fort peu de renseignements sur les effets de la compression des nerfs.

Dans les cas où une tumeur comprime le nerf récurrent, on a trouvé plusieurs fois l'atrophie des muscles correspondants du larynx. Nous avons observé un fait de ce genre en 1864. Mais le malade est mort peu de temps après le début des troubles laryngés, et les muscles n'étaient pas encore profondément lésés.

Ils étaient, au contraire, très-altérés dans un cas rapporté par M. Potain (*Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, t. II, 1865, p. 119).

Il s'agissait d'un anévrysme de l'aorte pectorale qui avait détruit par compression le nerf récurrent gauche.

« L'examen microscopique de ce nerf n'y a fait découvrir, dit l'auteur, aucune trace « de tubes nerveux reconnaissables, mais seulement du tissu fibreux, et cette altération « se retrouve jusque sur la partie du nerf qui plonge dans les muscles du larynx. Les « muscles laryngiens du côté gauche sont beaucoup moins développés et d'une teinte « moins rouge que ceux du côté droit. Il faut en excepter les crico-thyroïdiens qui sont « animés par le nerf laryngé supérieur et qui ont conservé leur couleur et leur symétrie. « Les fibres musculaires étaient très-granuleuses, graisseuses par places, offrant à peine « quelques traces de striation transversale, tandis que les muscles du côté opposé conser- « vaient leur aspect normal. »

En 1867, M. Lépine a présenté à la Société anatomique une observation d'atrophie des muscles animés par le cubital, lésion due à la compression du nerf par une gomme suppurée.

Les muscles correspondants étaient transformés en masses adipeuses dans lesquelles, à l'œil nu, il était impossible de reconnaître les caractères de la substance musculaire.

A l'examen microscopique on ne voyait plus une fibre musculaire saine. Un grand nombre de fibres avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse, et le tissu interstitiel était transformé en tissu adipeux (Thèse de M. Ollivier, page 123).

Ces premiers faits semblent établir que les muscles condamnés à l'inaction par destruction du nerf correspondant présentent une atrophie avec dégénérescence graisseuse bien différente de la lésion amyotro-

phique de cause centrale. Mais ne nous hâtons pas de poser ici une conclusion avec des documents aussi imparfaits.

3° *Paralysie faciale.*

Il existe, en effet, d'autres observations dans lesquelles l'altération musculaire avait des caractères tout à fait différents.

Parmi celles-là il en est une d'Erb qui offre un grand intérêt.

En voici la relation abrégée, telle qu'elle est donnée dans les leçons de M. Charcot (Fasc. 1872-1873).

Peter S., âgé de vingt-deux ans, est atteint de phthisie pulmonaire parvenue à la dernière période.

Il présente en outre les signes d'une carie du rocher et de l'apophyse mastoïde. Un abcès s'est ouvert au voisinage de cette dernière.

Le 22 mars 1867, il se développe presque subitement une paralysie presque complète du nerf facial gauche.

La paralysie est surtout prononcée au muscle frontal; la contractilité électrique ayant été explorée le 24 mars d'abord (2e jour), puis le 3 avril (12e jour). à l'aide de la faradisation, a été trouvée normale à ces diverses époques. Pour la première fois, le 17 avril (26e jour), on constate que les muscles frontal et zygomatique du côté gauche ne se contractent que très-faiblement sous l'influence des excitations faradiques. Le 30 avril (39e jour), la faradisation ne provoque plus de contractions dans les muscles frontal et zygomatique du côté gauche. Les autres muscles de la face du même côté ne répondent que faiblement aux excitations.

La mort survient le 2 mai (40e jour de la maladie).

Autopsie. — Le tronc du nerf facial confine à un abcès qui s'est ouvert derrière l'oreille; il est à nu dans une certaine étendue. De tous côtés, le nerf est enveloppé par une masse de tissu conjonctif induré. Cette enveloppe conjonctive adhère intimement à la gaîne externe du nerf; ce dernier cependant est encore mobile dans la gaîne. A l'œil nu les branches du facial ne présentent aucune modification appréciable; au contraire, le muscle frontal gauche est pâle, flasque, aminci. Dans le point où le tronc nerveux est enveloppé par la masse de tissu conjonctif, on aperçoit, interposé entre les fibres nerveuses, beaucoup de tissu conjonctif fibrillaire avec de nombreux noyaux ovalaires faiblement grenus. Un certain nombre de fibres nerveuses elles-mêmes présentent les divers degrés de la dégénération graisseuse. Beaucoup de fibres ont conservé les caractères de l'état normal. Quelques-uns des filets nerveux qui se rendent au muscle frontal ne renferment guère que des fibres dégénérées; d'autres appartenant vraisemblablement au trijumeau ont toutes leurs fibres à l'état normal.

Le muscle frontal gauche est profondément altéré; on observe là diverses cloisons de tissu conjonctif nouvellement formé, interposées entre les faisceaux musculaires primitifs. Ces derniers ont subi une réduction de volume très-prononcée, et, de plus, ils renferment des noyaux en assez grand nombre.

La striation transversale est conservée sur la plupart des fibres musculaires atrophiées;

sur d'autres elle est à peine distincte. Un certain nombre de faisceaux primitifs offrent le caractère de l'altération cireuse; mais l'altération granulo-graisseuse ne s'observe sur aucun d'eux (*W. Erb. Deutsches Archiv.* Bd. V, 1869, p. 44).

J'ai observé l'année dernière un fait complétement semblable qui confirme de tous points la description de l'auteur allemand.

S. J., âgé de vingt-sept ans, atteint de phthisie pulmonaire depuis environ six mois et depuis trois mois d'une paralysie faciale gauche par carie du rocher. Le 18 mai, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, paralysie faciale complète avec écoulement purulent par l'oreille et surdité, vertiges et douleurs de tête très-vives.

Les douleurs dans l'oreille augmentent tout à coup le 9 juin, et le malade est pris d'agitation et de délire. Il meurt dans le coma, le 18 juin.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire et intestinale, transformation de l'oreille interne en un clapier purulent qui a perforé le rocher vers le milieu de sa face antéro-supérieure, puis la paroi inférieure du ventricule latéral correspondant au niveau de la corne sphénoïdale.

Le tronc du facial est épaissi, entouré d'un tissu infiltré de pus; les branches périphériques ne paraissent pas atrophiées; mais elles sont un peu jaunâtres, et au microscope on y reconnaît des lésions analogues à celles qui suivent la section des nerfs. Les muscles paralysés sont extrêmement atrophiés et perdus dans un tissu cellulo-adipeux abondant; mais les faisceaux musculaires reconnaissables sont encore rosés ou légèrement jaunâtres.

Au microscope on y constate une atrophie simple avec quelques très-rares points de dégénérescence granulo-protéique ou de transformation vitreuse; de plus, sur les coupes on reconnaît une hyperplasie très-évidente en certains points du périmysium, tant externe qu'interne.

Il n'y a pas de dégénération graisseuse des fibres musculaires; mais le périmysium externe est surchargé en quelques endroits de vésicules adipeuses.

b. EXPÉRIMENTATION SUR LES ANIMAUX.

1° *Section, écrasement, cautérisation des nerfs mixtes.* — Examinons maintenant les résultats fournis par l'expérimentation sur les animaux.

Dans les premières expériences faites par MM. Vulpian et Philipeaux sur les sections des nerfs, on trouve déjà des renseignements intéressants touchant l'état des muscles.

Ces observateurs avaient déjà vu que les muscles s'atrophient sans subir de modifications profondes; qu'à la longue cependant ils peuvent s'altérer et offrir une striation moins nette et une multiplication des noyaux du sarcolemme. Ils avaient remarqué de plus que « la dégéné« rescence graisseuse des fibres musculaires n'est pas une suite néces« saire de l'atrophie des nerfs qui vont s'y rendre... » (Vulpian, *Leçons*

sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, page 245).

En 1867 parurent les recherches intéressantes de Mantegazza (*Gazz. Lomb.*, 33, 1865, et 18, 1867. — *Anal. in Schmidt's Jahrb.*, t. CXXX, pp. 275, 136; 1867, p. 148).

Les expériences de cet auteur ont porté sur le sciatique des lapins, des cochons d'Inde et des chiens. Elles montrent qu'à la suite des sections des nerfs tous les tissus du membre sont plus ou moins profondément altérés.

Du côté des muscles on trouve déjà au bout de trente jours une atrophie simple ou granuleuse (les granulations se dissolvent dans l'acide acétique) avec multiplication des noyaux du sarcolemme. Plus tard, il se produit aussi une hyperplasie du tissu conjonctif du muscle. La dégénérescence graisseuse est rare.

Lorsque les animaux vivent longtemps, les masses musculaires perdent une grande partie de leur poids; au bout de onze mois elles peuvent avoir perdu 50 p. 100.

Les résultats annoncés par Mantegazza ont été depuis confirmés par d'autres expérimentateurs.

Erb, dans son important Mémoire sur la pathologie et l'anatomie pathologique des paralysies périphériques (*Deuts. Arch. f. klinische Medicine*, t. IV, p. 535, 1868, et t. V, p. 42, 1869), a fait des expériences très-précises dans le but de rechercher non-seulement les modifications physiologiques des muscles paralysés, mais aussi les altérations histologiquesde ces organes ; à cet effet il a pratiqué sur la grenouille et le lapin des sections, des écrasements et des ligatures des nerfs des membres inférieurs.

Parmi les résultats auxquels il est arrivé, ceux qui concernent l'anatomie pathologique des muscles sont les seuls qui nous intéressent pour le moment. Il a vu comme Mantegazza une atrophie simple avec hyperplasie du tissu interstitiel. C'est même par une multiplication de ce dernier tissu que l'altération débute. Dès la première semaine il s'y forme des amas de cellules arrondies, rappelant celles du tissu de granulation; plus tard, ces éléments s'allongent et, en disparaissant, forment du tissu conjonctif ondulé.

Les fibres musculaires ne commencent à s'altérer que vers la seconde semaine; elles diminuent de volume, et les noyaux du sarcolemme se

multiplient. Dans certains cas, Erb a vu se former des blocs de dégénérescence vitreuse, qui, d'après lui, seraient le résultat d'une altération cadavérique (nous avons vu que dans les cas où l'on examine les fibres musculaires encore vivantes, soit avant la rigidité cadavérique, il se forme des blocs vitreux — et qu'il en est de même quand on met des muscles encore contractiles dans certains liquides conservateurs).

Ces expériences complétent celles de l'auteur italien et font connaître un résultat nouveau; elles montrent que les effets de l'écrasement des nerfs sont les mêmes que ceux d'une section complète.

Dans l'un et l'autre cas, on observe les mêmes lésions musculaires.

Ce fait important a été établi depuis, plus complétement, par les nouvelles expériences de M. Vulpian (*Archives de phys.*, 1871-72).

Après avoir confirmé l'exactitude des descriptions précédentes, M. Vulpian fait remarquer l'inégale répartition des faisceaux atrophiés; mais il n'a pas trouvé la loi de cette distribution particulière. Relativement à la dégénérescence graisseuse, il montre qu'elle n'apparaît que tardivement et qu'elle est due à une stéatose interstitielle. Cette transformation ne marche pas d'une façon entièrement régulière de proche en proche; elle a lieu sur un grand nombre de points à la fois, et les bandes adipeuses se réunissent lorsque les faisceaux musculaires qui les séparent ont disparu.

Les faits les plus importants à remarquer, sont les suivants. Cette transformation adipeuse s'observe surtout dans les cas où la continuité des nerfs est complétement interrompue et d'une façon générale, les altérations musculaires sont toujours bien plus prononcées lorsque les nerfs sont complétement divisés, soit par excision, soit par division transversale que dans les cas où les nerfs ont été, soit écrasés, soit contondus, soit cautérisés.

Cette différence d'action s'observe, quel que soit le nerf sur lequel porte l'expérimentation (hypoglosse, sciatique, laryngé inférieur). De même que pour les muscles les altérations du bout périphérique des nerfs sont toujours plus prononcées à la suite de la section que des autres opérations dont l'effet a été, *a priori*, considéré comme devant produire une irritation plus prononcée des nerfs et par suite des muscles.

D'autre part, chez les animaux qui survivent, la réparation des mus-

cles atrophiés est bien plus complète et plus rapide dans les cas, soit d'écrasement, soit de cautérisation du nerf, que lorsque celui-ci a été complétement sectionné.

Voilà, pour la solution du problème qui nous occupe, bien des résultats précis et importants.

Il m'a été facile de les reproduire et de les vérifier dans la plupart de leurs détails.

J'ai fait, depuis l'année 1871, un nombre aujourd'hui assez grand d'expériences du même genre, mais je crois d'autant plus inutile d'en rapporter ici les principales, que, confirmant celles des auteurs précédents, leur exposé nous entraînerait dans des redites. Ces expériences ont été pratiquées sur des lapins, des cochons d'Inde et des chats, et ont porté sur le nerf sciatique, le facial, le deuxième nerf cervical (dont j'arrachais la racine antérieure chez le chat). Elles ont consisté en sections et résections, arrachements du bout central, écrasements et cautérisations avec des substances diverses (nicotine, acide acétique, chloral, bromure de potassium). J'ai laissé survivre les animaux un temps très-variable, depuis quinze jours jusqu'à deux ans, et bien souvent j'ai examiné les muscles immédiatement après la mort à l'aide de différents liquides. J'ai pu ainsi observer toutes les modifications qui peuvent survenir dans les muscles à la suite de la lésion des nerfs moteurs ou mixtes et suivre pas à pas l'évolution des lésions.

Je présenterai pour être bref, les résultats que j'ai obtenus sous la forme de propositions.

L'altération principale des fibres musculaires, ainsi que l'ont vu les auteurs précédents, consiste en une atrophie simple sans perturbation de la striation.

Quelques fibres subissent la dégénérescence granulo-protéique ou une dégénérescence mixte à la fois protéique et graisseuse; enfin quelques autres deviennent en partie vitreuse, et cette dernière transformation prend bien réellement naissance pendant la vie, car on peut la voir dans des cas où les muscles ont été recueillis après la rigidité cadavérique. Elle ne joue jamais d'ailleurs qu'un rôle accessoire.

L'atrophie du contenu strié est toujours accompagnée d'une multiplication des noyaux du sarcolemme ; mais cette multiplication n'est pas toujours facile à constater. Elle se produit plus ou moins nettement

suivant l'animal sur lequel on opère et sous ce rapport il m'a semblé que le cochon d'Inde permettait de l'étudier beaucoup mieux que le lapin.

De plus, il est nécessaire, pour bien s'en rendre compte, de faire agir sur les fibres musculaires divers réactifs. On la voit très-bien à l'état frais dans les préparations faites avec le liquide de Müller faible ou le picro-carmin. Après la macération des muscles dans l'acide chromique ou l'alcool il faut utiliser la solution ammoniacale de carmin ou mieux encore le picro-carmin, en se rappelant toutefois que ce dernier réactif n'agit plus alors aussi bien que sur des muscles frais, ce qui peut faire croire que la multiplication des noyaux n'existe pas, même lorsqu'elle est très-prononcée.

A l'aide de ces précautions on peut voir, notamment chez le cochon d'Inde, que cette modification des noyaux musculaires est le premier phénomène qui suit la section d'un nerf. Je l'ai observé très-souvent sur des fibres musculaires qui n'avaient pas encore subi le moindre degré d'atrophie (voir pl. VIII, fig. 1).

En même temps on observe une multiplication très-luxuriante des éléments du périmysium interne. Il m'a été impossible de voir si l'altération débute par la fibre ou par le périmysium. Je crois que ces lésions sont contemporaines, que la cause d'irritation qui existe ici agit en même temps et avec la même intensité sur tous les éléments cellulaires du tissu musculaire. Mais il me serait impossible de dire à quelle époque commence cette hyperplasie. Elle existait déjà en quelques points et à un faible degré chez les animaux que j'ai sacrifiés 15 jours après la lésion nerveuse ; toutefois je n'ai pas institué d'expériences dans le but spécial d'étudier le début même de l'altération.

Comme M. Vulpian, j'ai été très-frappé de l'inégale répartition de l'atrophie et, chez les animaux qui ont survécu plusieurs mois, j'ai constamment trouvé à côté de muscles très-amincis et scléreux des muscles à peine lésés dans lesquels on voyait les multiplications cellulaires dont je viens de parler, sans atrophie notable des fibres. De même en faisant des coupes des muscles très-atrophiés, j'ai constamment vu, au milieu des parties les plus altérées, des groupes de fibres ou des fibres isolées ayant conservé complétement leurs dimensions normales (pl. IX, fig. 4, *a*, *a*).

L'hyperplasie conjonctive conduit rapidement à la formation d'un tissu conjonctif adulte qui produit une véritable sclérose. L'atrophie des fibres musculaires marche alors progressivement et les noyaux multipliés s'atrophient eux-mêmes à la longue.

Cette atrophie peut être portée à un degré extrême. Les muscles prennent alors un aspect aponévrotique ou tendineux et sur les coupes transversales les fibres musculaires égarées au milieu d'un tissu conjonctif abondant sont à peine reconnaissables. Il en est qui n'offrent plus que 0,002 à 0,003 de diamètre (expérience datant de 4 mois à 1 an).

Dans ce tissu épaissi on peut voir se développer des vésicules adipeuses ; celles-ci se montrent presque exclusivement dans le périmysium externe et dans mes expériences je les trouve moins souvent notées que dans celles de M. Vulpian.

Les vaisseaux sont atrophiés également lorsque les lésions sont anciennes (5, 6 mois et plus). De même que M. Vulpian, j'ai trouvé leur membrane adventice épaissie ; plus rarement la membrane interne était également un peu altérée et les lumières des petits vaisseaux étaient remplies de globules rouges.

Les altérations constatées sur les muscles de la face après l'arrachement du bout central du facial m'ont paru les mêmes que celles des muscles de la jambe à la suite des sections du sciatique.

Relativement aux divers genres d'altération des nerfs ces expériences sont également confirmatives de celles d'Erb et de M. Vulpian. Les écrasements et cautérisations ont toujours produit sur les muscles le même genre d'altérations que les résections ou les arrachements; et les altérations ont été constamment moins accentuées dans les premières conditions que dans les dernières.

Il est impossible de détruire aussi complétement un nerf par l'écrasement ou la cautérisation que par la résection ou l'arrachement, d'où il suit que ce premier genre d'opération est suivi d'une atrophie moins étendue que le second.

Telle est, en résumé, la nature de l'altération musculaire à la suite des lésions de nerfs, telle est l'évolution de cette altération. Ainsi qu'on le voit, et en faisant abstraction de quelques différences ne portant que sur des détails peu importants, tous les expérimentateurs sont d'accord pour la considérer comme une sorte de myosite hyperplastique, de

cirrhose atrophique et nullement, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps, comme une dégénérescence graisseuse.

2° *Expériences sur les diverses espèces de nerfs.*

Nerfs moteurs. — Nerf sympathique. — Jusqu'à présent la plupart des expériences que nous avons rapportées ont eu pour objet des nerfs mixtes, c'est-à-dire contenant des fibres nerveuses à la fois motrices sensitives et vaso-motrices. Il reste donc à savoir à quel ordre de fibres il faut rattacher l'influence sur la nutrition des muscles.

Les expériences dans lesquelles on a coupé ou arraché le nerf facial ne donnent pas la solution de cette question, puisque le nerf facial contient dans ses branches périphériques des filets vaso-moteurs et probablement aussi quelques branches sensitives. Il en est de même pour les opérations qui ont été faites sur le nerf récurrent.

M. Vulpian a fait sous ce rapport des recherches plus décisives. Dans son mémoire de 1869 il a montré que lorsqu'on coupe isolément, d'une part le nerf lingual, et d'autre part le nerf hypoglosse, on obtient des résultats tout à fait différents. Au bout de 54 jours après la section de ce premier nerf la nutrition des muscles de la langue est encore intacte, tandis qu'au bout du même temps quand l'hypoglosse a été coupé, ces muscles sont considérablement atrophiés. Et dans ce dernier cas, il se produit le même fait que dans la paralysie atrophique glosso-labio-laryngée, c'est-à-dire une hyperplasie du tissu cellulo-adipeux interstitiel.

Déjà cette opposition si nette entre les résultats de la section d'un nerf sensitif et ceux produits par la section d'un nerf moteur est très-frappante. Mais, ainsi que M. Vulpian le fait remarquer, ces expériences sur les nerfs de la langue ne sont pas complétement démonstratives, puisque le nerf hypoglosse, bien que principalement moteur, contient cependant des fibres sensitives et des fibres sympathiques.

Une expérience du même auteur faite en 1861 établit mieux encore l'influence de la lésion isolée des filets moteurs.

Le 1er mars 1861, M. Vulpian détermina chez un chien, en lésant directement le plancher du 4e ventricule, une paralysie complète du nerf facial et du moteur oculaire externe du côté gauche.

La mort n'eut lieu qu'au bout de 5 mois.

Pendant la vie, on avait pu, 3 mois après l'opération, constater que les muscles faciaux du côté gauche étaient plus minces et plus pâles que ceux du côté sain, et après la mort on reconnut qu'il en était encore de même. L'étude microscopique révéla une dégénérescence des muscles de la face et du muscle droit externe de l'œil gauche.

On voit donc que la lésion du nerf facial à son origine, c'est-à-dire avant toute anastomose avec des filets sympathiques ou sensitifs produit le même résultat que lorsque le nerf facial est coupé en avant de la parotide, c'est-à-dire lorsqu'il a reçu des filets vaso-moteurs. M. Vulpian fait observer qu'on peut supposer cependant l'existence de fibres sympathiques provenant des noyaux d'origine; mais que c'est là une pure hypothèse qui attend encore sa démonstration.

D'autre part les nombreuses expériences qui ont été faites directement sur le grand sympathique ont fait voir que la section du cordon cervical, ou même l'ablation du ganglion cervical supérieur, n'entraînent aucune modification appréciable dans la nutrition des muscles.

J'ai répété moi-même ces expériences chez le cochon d'Inde et je n'ai obtenu, comme les autres expérimentateurs, que des résultats négatifs.

On est donc, croyons-nous, en droit de conclure que les altérations des muscles consécutives à la section des nerfs correspondants sont dues à la lésion des filets moteurs.

CONCLUSIONS.

DU MODE DE PRODUCTION DES AMYOTROPHIES DE CAUSE NERVEUSE.

Nous possédons maintenant tous les matériaux nécessaires à l'examen de la question dite de physiologie pathologique, c'est-à-dire que nous pouvons actuellement chercher à nous rendre compte du genre d'influence exercée par le système nerveux sur la nutrition des muscles.

C'est là un problème difficile, à propos duquel bien des théories ont été émises ; mais, qui aujourd'hui grâce aux progrès réalisés pendant ces dernières années dans l'anatomie pathologique du système nerveux et des muscles peut recevoir, croyons-nons, une solution sinon défi-

nitive, du moins très-acceptable et qui s'appuie sur un ensemble de faits déjà très-précis.

Ayant tout d'abord présenté un exposé de ces faits, nous n'aurons pas à entrer dans une longue discussion ; il nous suffira de déduire des observations et des expériences que nous avons rapportées les conclusions qu'elles comportent.

Nous avons vu, d'une part, quel est le processus de la myopathie consécutive à certaines altérations de la moelle et nous avons montré quelles sont les conditions anatomiques qui président à son évolution.

D'autre part, nous avons décrit le processus amyotrophique consécutif aux lésions des nerfs et nous avons également établi les conditions qui tiennent ce processus sous sa dépendance. Il nous reste maintenant à comparer ces deux processus amyotrophiques l'un avec l'autre et nous jugerons par là des rapports qui peuvent exister entre les circonstances anatomiques qui les produisent.

En faisant le rapprochement dont nous parlons on voit que l'altération des muscles offre, dans l'un et l'autre cas, des caractères communs, non-seulement quant à sa nature mais aussi quant à son évolution. Que les nerfs soient lésés dans leur continuité ou bien que leurs origines médullaires soient plus ou moins complétement détruites, la lésion des muscles est toujours la même. Ce n'est pas une atrophie graisseuse comme on l'a cru tout d'abord ; mais une lésion irritative portant à la fois sur les fibres primitives et le tissu interstitiel, une sorte de myosite chronique particulière, de cirrhose.

Dans l'un et l'autre cas, cette altération paraît être hyperplastique dès le début et sa marche est lentement progressive comme celle des scléroses.

Cela posé, nous avons vu que la myopathie d'origine spinale relève d'une lésion de la moelle toujours identique, soit d'une dégénérescence destructive des grandes cellules des cornes antérieures.

D'autre part les expériences et les faits cliniques concernant les nerfs nous ont montré que seules les lésions des filets moteurs déterminent l'atrophie des muscles.

Cette amyotrophie étant analogue quel que soit le siége de l'altération primitive, n'est-on pas porté à en conclure que les nerfs moteurs n'ont joué ici que le rôle de conducteurs et que leur lésion n'a eu pour effet que

de soustraire les muscles à l'influence qu'ils tirent de la moelle épinière.

Que les nerfs moteurs soient pour ainsi dire décrochés de la moelle à leur origine, ou bien détachés d'elle par une interruption sur leur trajet, le résultat est le même : dans l'un et l'autre cas, le muscle ne reçoit plus l'influence du centre nerveux et, dans cette condition nouvelle, il éprouve une altération atrophique dont les formes peuvent être multiples, mais qui reste toujours la même quant à sa nature.

Que si cependant cette myopathie offre dans sa répartition, son intensité et quelquefois aussi sa marche apparente, des différences notables, l'examen des faits prouve que toutes ces particularités s'expliquent par l'étendue variable des altérations nerveuses et conséquemment par le nombre plus ou moins grand d'éléments moteurs atteints.

Ainsi quand les organites de la substance grise sont détruits un à un, et seulement en quelques points, les éléments voisins restant sains, il est clair que l'atrophie musculaire ne portera dans les muscles correspondants que sur des faisceaux épars, disséminés ; qu'à côté d'eux il en restera un certain nombre ayant conservé leur état normal. Le muscle sera alors peu atrophié au début et son amaigrissement ne s'accentuera que lorsque les éléments nerveux d'abord épargnés seront envahis à leur tour.

C'est ce qu'on voit, par exemple, dans l'atrophie musculaire progressive.

Il en sera tout autrement dans les processus qui envahissent à la fois, subitement, un grand nombre de cellules de la moelle : les muscles seront paralysés en masse et leur atrophie sera d'autant plus rapide et apparente qu'elle portera également en masse sur toutes les fibres qui les composent. Tel est le cas des paralysies spinales antérieures aiguës qui détruisent déjà au bout de sept jours l'électro-motricité des muscles, comme si l'on avait coupé tous les nerfs qui s'y rendent.

Les mêmes différences s'observent lorsqu'il s'agit des nerfs. Quand ces organes sont comprimés, écrasés, cautérisés ou détruits lentement par l'envahissement d'un produit morbide, un grand nombre de fibres motrices échappent à l'action de la cause vulnérante ou au travail pathologique, et il en résulte une atrophie musculaire plus irrégulière et souvent à marche progressive.

Au contraire, lorsque, par suite de la blessure d'un nerf, les muscles

de toute une région sont séparés brusquement du centre médullaire, ils subissent en masse la myopathie atrophique. Dans ces différents cas, aussi bien pour les affections de la moelle que pour celles des nerfs, malgré l'étendue plus ou moins grande de sa répartition, sa marche lente ou rapide, l'amyotrophie a, croyons-nous, une pathogénie toujours la même.

Ces considérations montrent déjà comment nous comprenons l'influence du système nerveux sur la nutrition des muscles.

Pour rendre plus complète et plus nette l'opinion que nous défendons, il ne nous reste plus qu'à faire un rapide examen des théories proposées pour expliquer cette *action trophique*.

La théorie neuro-paralytique a fait son temps, et les expériences sur le grand sympathique que nous avons citées suffisent pour établir dans l'espèce son peu d'importance. Celle des nerfs trophiques ou de Samuel ne mérite pas non plus de nous arrêter, puisqu'elle ne saurait s'appliquer aux amyotrophies par lésion de la moelle.

Nous ne sommes plus maintenant qu'en présence de deux hypothèses : celle de la diminution ou suppression simple d'action du système nerveux; celle d'une perturbation dans l'action de ce même système.

Voici ce que nous voulons dire. Toutes les maladies de la moelle capables de produire l'amyotrophie sont de nature irritative, de même les dégénérescences qui succèdent dans le bout périphérique des nerfs à la suppression de l'influence centrale sont également analogues à une altération inflammatoire. On doit donc se demander si dans ces circonstances l'action nerveuse n'est pas plus ou moins modifiée ou perturbée plutôt qu'anéantie et si cette irritation des centres nerveux ou des conducteurs n'est pas la véritable cause des troubles trophiques auxquels nous avons reconnu également les caractères d'une lésion active.

Telle est l'hypothèse de l'irritation nerveuse. Elle conserve à peu près le même sens et la même portée qu'il s'agisse de la moelle ou des nerfs.

Cette théorie ingénieuse, mise en avant par M. Brown-Séquard, en 1859, a été défendue, complétée et élargie, pour ainsi dire, par M. Charcot, et cela à l'aide d'une argumentation des plus puissantes (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1872-1873).

Considérant la question à un point de vue plus général que celui où

nous sommes placé, M. Charcot avait pour objectif, non-seulement les lésions des muscles, mais encore toute la série des troubles trophiques consécutifs aux maladies du système nerveux central ou périphérique. Il est donc nécessaire, pour le suivre sur ce terrain, de faire des distinctions et de n'envisager que ce qui se rapporte exclusivement à notre sujet.

La question étant ainsi circonscrite nous croyons avoir répondu au moins en partie, et en quelque sorte par avance, aux arguments de M. Charcot en montrant que les lésions irritatives des nerfs n'agissent ni plus rapidement ni plus profondément que les simples sections sur la nutrition des muscles, et que, l'évolution de la myopathie étant la même dans les deux cas, sa répartition est complétement subordonnée au nombre des éléments nerveux lésés.

De plus, M. Vulpian a fait remarquer avec raison que la lésion du muscle est indépendante de la dégénération du bout périphérique du nerf, puisque celui-ci peut se régénérer et l'altération des muscles persister quand les deux bouts du nerf sont dans l'impossibilité de se réunir (*Société de biol.*, 17 février 1872, et *Gaz. méd.*, 16 novembre 1872).

D'ailleurs à l'époque où M. Charcot a fait ses leçons les dernières expériences de M. Vulpian n'avaient pas encore été exécutées. On ne savait pas non plus à cette époque que dans les nerfs dégénérés le cylindre d'axe ne tarde pas à disparaître, ainsi que l'ont établi les récents travaux de M. Ranvier, confirmés depuis par M. Vulpian lui-même. Il était donc encore possible d'admettre dans les nerfs dégénérés des traces de neurilité, ce qui n'est plus admissible aujourd'hui. C'est donc avec raison que tout en proposant sa théorie M. Charcot a posé quelques réserves.

Remarquons toutefois que si l'irritation des nerfs ne paraît pas intervenir dans la pathogénie des lésions musculaires, elle n'en conserve pas moins une certaine importance relativement à la production des autres troubles trophiques qui se produisent du côté de la peau et de ses annexes. S'il est impossible de supposer aujourd'hui une perturbation de l'action nerveuse dans les cas d'arrachement ou de section d'un nerf, il n'en est pas de même lorsque le nerf n'est atteint qu'en partie et contient à la fois des fibres dégénérées et des fibres saines possédant encore leur neurilité.

Or, c'est précisément dans ces circonstances (compression des nerfs,

névrite, cicatrisation récente et incomplète, blessures partielles, etc.), que surviennent les troubles de nutrition dits trophiques. Mais nous n'insisterons pas sur ce point pour ne pas sortir de notre cadre.

Nous sommes ainsi conduit à adopter pour l'atrophie musculaire consécutive à la lésion des nerfs l'hypothèse de la diminution ou de la suppression pure et simple de l'action de la moelle. C'est celle que M. Vulpian a développée dans la communication à la Société de biologie que nous venons de citer et surtout dans la remarquable préface du livre de W. Mitchell (*Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, trad. par M. Dastre. Paris, 1874).

La théorie de l'irritation doit-elle être rejetée également pour les lésions de la moelle?

Les arguments que nous avons fait valoir à propos des nerfs ne sont plus applicables ici. En effet, dans les lésions des nerfs, dès qu'un filet moteur a perdu son cylindre d'axe, ou bien dès l'instant où il ne communique plus avec la moelle, il est clair qu'il ne peut plus transmettre au muscle une action quelconque partant du centre nerveux; mais, lorsqu'il s'agit d'une altération directe de ce centre, tant que les organites de la substance grise ne sont pas détruits totalement, on peut penser que l'action nerveuse n'est pas encore nulle et qu'elle est simplement modifiée.

En ce qui concerne les myélites chroniques, l'hypothèse de cette modification ne paraît pas devoir intervenir puisqu'alors la lésion des muscles ressemble à celle qui résulte d'une simple suppression de l'action nerveuse.

Dans les cas de myélite aiguë, au contraire (myélite centrale diffuse, et myélite antérieure de l'enfance et de l'adulte), l'altération très-rapide des muscles semble révéler un autre genre d'action. Cependant nous avons fait remarquer précédemment que dans ces circonstances l'étendue des lésions musculaires répond à l'envahissement en masse d'une portion également très-étendue de la moelle.

On peut encore ajouter que si dans la myélite aiguë diffuse il se produit en même temps que l'altération musculaire d'autres troubles trophiques, soit du côté de la peau, soit du côté des reins, c'est probablement parce que la lésion médullaire n'est plus simplement systématisée aux cornes antérieures de la substance grise, mais bien étendue, dans une grande hauteur, à toutes les parties centrales de la moelle.

Il est possible, en effet, on peut même dire probable, que les troubles trophiques déterminés par les maladies de la moelle ne dépendent pas uniquement de la lésion des cornes antérieures. Chacune des autres parties de l'axe gris peut avoir une influence spéciale sur la nutrition des tissus et, lorsque l'altération médullaire est complexe, la myopathie peut sans doute éprouver dans sa forme anatomique et dans son évolution des modifications correspondantes.

Si nous voulons nous rendre compte de l'action propre des cellules des cornes antérieures il faut laisser de côté les cas dans lesquels la moelle est le siége de lésions complexes et considérer surtout la forme clinique décrite sous le nom d'amyotrophie progressive protopathique dans laquelle l'affection de la moelle consiste essentiellement en une altération primitive et indépendante de ces organites.

Nous verrons alors qu'à cette lésion médullaire simple correspond précisément le type amyotrophique le plus simple également et que ce type anatomique est tout à fait analogue à l'atrophie musculaire consécutive aux lésions des troncs nerveux.

Les formes anatomiques variées de la myopathie d'origine spinale décrites dans le chapitre précédent paraissent donc dépendre non d'une irritation plus ou moins grande des cornes antérieures, mais du siége et de l'évolution de la lésion médullaire.

Remarquons encore que, dans toutes ces formes de myélite (aiguë ou chronique), on n'observe aucun phénomène d'irritation des centres moteurs. Seule la myélite spéciale du tétanos produit une excitation des muscles et par suite des altérations musculaires d'un autre ordre, altérations que nous avons cru devoir rejeter du cadre des atrophies musculaires.

Il nous paraît donc très-vraisemblable que, dans les maladies de la moelle, de même que dans celles des nerfs, l'atrophie des muscles est la conséquence d'une simple diminution ou d'une suppression complète de l'influence nerveuse médullaire.

En résumé, les cellules antérieures de la substance grise possèdent une double propriété physiologique ; elles ont sur les muscles une action à la fois motrice et trophique, et cette action s'exerce sur eux par l'intermédiaire des nerfs moteurs.

Toutes les altérations capables de supprimer ou de diminuer leur

action sur les muscles sont suivies d'une amyotrophie spéciale que M. Charcot a désigné (pour les maladies de la moelle) sous le nom d'amyotrophie spinale. Comme elle est la même à la suite des lésions de nerfs que lorsque la moelle est altérée, on pourrait lui donner le nom plus compréhensif de *myopathie d'origine nerveuse*.

C. — DES AMYOTROPHIES DITES DE CAUSE RÉFLEXE.

Dans l'étude précédente sur les altérations des nerfs, nous n'avons rien dit des atrophies liées à la névrite et aux névralgies anciennes. L'altération des muscles ne présente dans ces cas rien de particulier et sa pathogénie est toujours la même. Mais dans certaines circonstances l'altération des nerfs paraît se propager aux branches voisines ou aux plexus. On voit alors survenir des atrophies plus ou moins étendues, accompagnées en général de douleurs et d'autres troubles trophiques, et la distribution de ces amyotrophies ne répond plus à la disposition des troncs nerveux lésés.

D'autres fois encore les amyotrophies apparaissent du côté opposé du corps, et ces diverses particularités peuvent se rencontrer indistinctement dans les cas de blessure, de contusion ou même de compression des nerfs.

On a invoqué pour expliquer ces atrophies à distance une action réflexe (Brown-Séquard, Duchenne) ou bien des névrites multiples qui frapperaient çà et là divers troncs nerveux (Duménil). De plus, W. Mitchell pense que dans certains cas l'inflammation peut passer du cordon nerveux directement atteint aux autres branches voisines ou même aux autres nerfs du plexus que ce cordon concourt à former.

Les exemples d'amyotrophie de ce genre ne sont pas très-rares ; cependant en général les phénomènes dits réflexes observés en pareil cas consistent, le plus souvent, en irradiations douloureuses, en troubles de la sensibilité ou en lésions trophiques cutanées ; les altérations musculaires sont moins fréquentes.

Examinons, s'il est possible de se rendre compte de leur pathogénie.

L'observation de M. Duménil (1) à laquelle nous faisons ici allusion a été publiée par cet auteur sous le nom de névrite ascendante. En voici le résumé très-succinct :

(1) Duménil, *Contribution pour servir à l'hist. des paralysies périphériques et spécialement de la névrite* (*Gaz. hebd.*, n°s 4, 5, 6, 1866.)

A la suite d'une contusion du nerf sciatique droit on voit survenir des symptômes de névrite : paralysie du pied et des orteils, insensibilité du pied; atrophie du pied et de la jambe. Un an plus tard se montrent des symptômes analogues dans le bras du même côté.

Puis la maladie faisant des progrès incessants, le côté opposé est envahi à son tour et, en dernier lieu, les muscles de la face correspondant aux nerfs trijumaux, faciaux et hypoglosses sont également paralysés et atrophiés.

A l'autopsie, outre l'atrophie des muscles, M. Duménil trouve une diminution considérable du volume des nerfs et des racines, et des altérations de la moelle très-analogues, sinon complétement semblables, à celles de l'atrophie musculaire progressive.

D'après cet auteur, ce serait là un exemple de névrites multiples, périphériques, ascendantes; les lésions des nerfs auraient convergé isolément vers le centre spinal.

Les altérations de la moelle ne seraient donc pas la cause des lésions musculaires ; ces dernières seraient liées directement à la névrite.

La théorie de M. Brown-Séquard est bien différente. Il l'a exposée tout récemment à l'occasion d'un cas très-intéressant, qui n'est pas sans analogie avec celui de M. Duménil (1).

Dans l'observation de M. Brown-Séquard un tailleur âgé de 45 ans en nettoyant un carreau se fait une lésion du nerf cubital droit. Il en résulte une paralysie, puis une atrophie des deux derniers doigts, de l'éminence hypothénar et des deux lombricaux internes.

Quelque temps après on voit survenir d'autres symptômes : paralysie incomplète du pouce avec atrophie légère des muscles du pouce (opposant, court abducteur et fléchisseur propre), puis une roideur avec paralysie des muscles de l'épaule droite et de l'hyperesthésie au-dessus et au-dessous de la lésion. Les choses n'en restent pas là, et il se produit également une hyperesthésie très-marquée de l'avant-bras du côté sain, précisément dans la partie correspondant à la blessure du poignet droit, et enfin de l'anesthésie des deux doigts de la main gauche, ainsi que de la roideur dans le membre inférieur du même côté.

Pour expliquer tous ces phénomènes consécutifs à la blessure d'un

(1) Brown-Séquard, *Remarks on some interesting effects of injuries of nerves* (*Arch. of scient. and pract. med.*, n° 1, 1873).

tronc nerveux unique, M. Brown-Séquard fait remonter l'irritation jusque dans la moelle et il pense que cette irritation détermine de véritables lésions médullaires.

M. Vulpian partage également cette manière de voir (préface du livre de W. Mitchell, p. XXXII). D'après lui, la névrite ne se propagerait pas, comme le pense W. Mitchell, d'un tronc nerveux à l'autre ; elle serait le point de départ d'une modification de la substance grise dans une région plus ou moins étendue de la moelle.

Cette interprétation nous paraît exacte, et nous ajouterons qu'elle a pour elle la sanction de l'expérimentation sur les animaux.

On a vu plus haut que nous avions pratiqué un assez grand nombre de fois des lésions nerveuses, chez le lapin, le cochon d'Inde et le chat. Or, dans ces expériences, un certain nombre de nos opérés sont morts avec des symptômes de myélite, d'autres ont présenté des symptômes de paralysie avec contracture et atrophie dans le membre du côté opposé à la lésion, et à l'autopsie nous avons trouvé des altérations de la moelle, quelquefois très-étendues. Une simple résection du nerf sciatique peut donner lieu à ces altérations médullaires. C'est là un fait qui confirme complétement les vues exposées par MM. Brown-Séquard et Vulpian.

Dans la plupart des cas, les altérations médullaires consécutives à ces blessures nerveuses siégent presque exclusivement dans les cellules nerveuses et particulièrement dans les cellules des cornes antérieures. Ces éléments subissent d'abord une tuméfaction plus ou moins considérable; ils se creusent d'espaces clairs, arrondis, plus ou moins nombreux, ressemblant à des vésicules. Plus tard ils deviennent scléreux, scléro-vésiculeux ou granuleux, et ils ne tardent pas à s'atrophier. L'altération débute par les foyers d'origine du nerf lésé ; mais elle peut s'étendre, et cela dans tous les sens.

On la voit envahir non-seulement une des moitiés latérales de la moelle, mais aussi gagner le côté opposé et, dans certains cas, se généraliser.

Chez quelques-uns de mes animaux il s'est même produit une méningomyélite diffuse avec lésions des parties blanches et grises, très-analogues à celles de la myélite diffuse qu'on observe chez l'homme.

J'ai constaté, de plus, que l'altération de la substance grise, en se généralisant, a une prédilection marquée pour certains points. Ces foyers

d'élection sont le renflement lombaire, le renflement brachial et les noyaux bulbaires.

Ces faits expérimentaux nous paraissent intéressants à rapprocher des phénomènes observés par M. Brown-Séquard chez le cochon d'Inde consécutivement à la blessure du nerf sciatique, c'est-à-dire des attaques épileptiformes et de la formation de la zone épileptogène. Ils nous permettent surtout de comprendre pourquoi les atrophies à distance se produisent de préférence dans le domaine des nerfs qui tirent leur origine des renflements médullaires.

Cette propagation de l'inflammation jusque dans la moelle n'est pas une conséquence forcée des simples sections de nerfs ; mais on l'observe d'une manière constante, du moins chez les animaux, toutes les fois qu'on fait subir au tronc nerveux une irritation plus ou moins intense (1).

Ces expériences, brièvement résumées, comportent des conclusions qui nous paraissent parfaitement applicables à la pathologie humaine ; elles nous fournissent la clef de la plupart des phénomènes dits réflexes, et en particulier des amyotrophies consécutives aux altérations des nerfs.

Pour ne citer qu'un exemple dans l'observation si importante de M. Duménil ne vaut-il pas mieux invoquer une lésion médullaire plus ou moins généralisée, consécutive à la lésion du sciatique, que de supposer l'existence de névrites multiples siégeant dans les régions les plus diverses et n'ayant entre elles aucun rapport?

Les amyotrophies dites réflexes se rattachent donc tout naturellement à l'histoire des lésions dont nous venons de donner la description ; leur physiologie pathologique nous semble actuellement facile à comprendre.

(1) Lésions de la moelle épinière consécutives à l'arrachement du nerf sciatique (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1873, p. 286, et *Arch. de phys. norm. et path.*, 1873, p. 504). Pachyméningite spinale hémorrhagique chez le lapin (*ibid.*, p. 322). Des altérations consécutives aux lésions des nerfs (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1874, p. 157 et 1875, p. 289). Sur les altérations de la moelle consécutives à l'arrachement et à la résection du nerf sciatique chez le lapin (*Comptes rendus. Acad. sciences*, 1874).

CHAPITRE IV

DES DIVERSES ESPÈCES D'AMYOTROPHIES (SUITE).

ATROPHIES D'ORIGINE DYSCRASIQUE.

Division du sujet.

I. **Diminution dans la richesse des principes constituants du sang ou altérations morphologiques du sang** (Amyotrophies par inanisation). — Inanisation: 1° aiguë ou rapide; 2° chronique. — Description du marasme aigu et du marasme chronique. — Altérations des muscles dans les maladies chroniques cachectisantes. — Altérations du cœur.

II. **Troubles mécaniques de la circulation :**
1° Ischémie. ; — 2° Stase veineuse.

III. **Dyscrasies proprement dites** (par poisons morbides, substances toxiuqes).
1° Maladies générales aiguës avec altération du sang (altérations dyscrasiques des muscles).
2° Du scorbut comme exemple de maladie intermédiaire aux dyscrasies et aux cachexies. — Altérations du cœur dans les dyscrasies.
3° Empoisonnements. — 1° Empoisonnement par le phosphore. — 2° Alcoolisme. — 3° Intoxication saturnine.

Division du sujet. — Le système musculaire représentant une partie très-importante du poids du corps subit très-vite et très-profondément les atteintes portées à la nutrition générale. Chez l'individu vigoureux, bien nourri, faisant chaque jour un exercice assez violent, les muscles sont forts, bien développés, et, chez certains sujets, ils acquièrent même un volume considérable (athlètes, manouvriers). Mais cet état florissant disparaît très-rapidement, dès que, par une cause quelconque, les muscles ne reçoivent plus incessamment les matériaux abondants, nécessaires à leur entretien. Il est de connaissance vulgaire que toutes les maladies qui s'opposent, même pour un temps très-court, à l'exercice musculaire et à l'alimentation normale, produisent un amaigrissement considérable. Cet amaigrissement est dû, en grande partie, à la disparition du tissu cellulo-adipeux sous-cutané; mais il se fait sentir aussi d'une manière remarquable au niveau des masses musculaires. Dans ce dernier cas, on peut invoquer également la disparition de la graisse interstitielle des muscles; mais celle-ci n'est pas assez abondante pour expliquer à elle seule la diminution de volume, et l'exa-

men direct montre que les faisceaux musculaires eux-mêmes sont amoindris.

Dans les maladies chroniques cet amaigrissement peut atteindre un degré tellement marqué, que le système musculaire peut paraître réduit au tiers ou au quart de son volume primitif. Nous montrerons plus tard combien il est difficile d'apprécier exactement cette réduction de volume. Il n'en est pas moins vrai qu'après le tissu cellulo-adipeux, c'est le tissu musculaire qui, certainement, est le plus profondément atteint dans les états de dénutrition générale, c'est-à-dire dans les conditions où l'on peut admettre une véritable autophagie.

Le sang, pour entretenir la vie commune, emprunte aux tissus les matériaux qu'il ne reçoit plus du dehors, et, parmi ces tissus, c'est l'adipeux et le musculaire qui lui offrent les plus précieuses ressources.

Dans toutes les circonstances de ce genre, on pourra donc considérer l'état du sang, sa pauvreté en quelque sorte, comme la cause la plus prochaine de la dénutrition musculaire.

D'autre part, dans un grand nombre de maladies, on peut invoquer un autre mode d'altération, se faisant également par l'intermédiaire du liquide nourricier.

Dans les intoxications, dans les maladies dites infectieuses, le sang peut, en effet, contenir des principes nuisibles qui, en traversant le muscle, modifient d'une manière plus ou moins puissante les actes nutritifs dont il est le siége. Nous verrons qu'il est peu de tissus qui réagissent plus vigoureusement que le tissu musculaire sous l'influence de semblables causes.

Ces considérations nous conduisent à admettre tout un groupe d'atrophies musculaires liées à l'état particulier du milieu intérieur, et nous proposerons pour ces lésions le nom d'*amyotrophies d'origine dyscrasique*.

L'obscurité qui règne encore sur l'immense question des altérations du sang, de même que l'imperfection de nos connaissances touchant les actes intimes de la nutrition des tissus nous empêcheront d'apporter dans l'étude de ces amyotrophies une précision bien rigoureuse. De plus, dans bien des cas, l'origine de l'altération musculaire sera évidemment complexe. Les maladies réalisent bien rarement une condition unique,

nettement déterminée, comme celle qui résulte de la blessure d'un nerf. Mais nous ne nous laisserons pas arrêter par ces difficultés, parce que, malgré bien des *desiderata*, nous espérons pouvoir établir un certain nombre de faits généraux.

Nous montrerons d'ailleurs, chemin faisant, quels sont les points qui réclament encore de nouvelles recherches.

Le groupe des amyotrophies d'origine dyscrasique nous paraît susceptible de quelques divisions. Nous voyons, en effet, que l'altération musculaire peut être la conséquence, soit d'une simple *diminution dans la richesse des principes constituants du sang* (altérations morphologiques), soit d'une *diminution par troubles circulatoires dans l'apport des matériaux nutritifs*. Ces deux premières variétés répondent à la *myopathia marasmodes* de Friedberg (1). (Cet auteur a eu le tort d'y faire entrer aussi les atrophies par troubles de l'innervation.) Enfin une troisième variété est due aux dyscrasies proprement dites (*myopathia dyscrasica* du même auteur).

I. — DIMINUTION DANS LA RICHESSE DES PRINCIPES CONSTITUANTS DU SANG (ALTÉRATIONS MORPHOLOGIQUES). AMYOTROPHIES PAR INANISATION.

Nous rangerons sous ce titre toutes les amyotrophies qui résultent d'une manière évidente de l'alimentation insuffisante.

Dans certains cas, il existe un obstacle matériel au cours des aliments, et l'inanisation suit alors une marche aiguë, rapide.

Presque toujours, au contraire, l'inanisation est lente, progressive. C'est ce qu'on observe dans la plupart des maladies chroniques, conduisant à cet affaiblissement général et graduel de l'organisme désigné sous le nom de *cachexie*.

Dans un certain nombre de cachexies, celles qui dépendent de lésions rénales, ou de maladies chroniques du foie et de la rate, il peut y avoir, en outre, des altérations particulières du sang. Mais bien souvent, du moins dans l'état actuel de la science, rien de semblable ne peut être invoqué.

(1) Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*, 1858.

Nous pouvons donc étudier ici l'état des muscles indistinctement dans toutes les maladies chroniques et les cachexies.

1° *Inanisation aiguë.*

La mort par privation complète, absolue d'aliments, ne s'observe que bien rarement. Presque toujours les malades peuvent déglutir des aliments liquides et des boissons. Mais les effets de l'inanisation peuvent facilement être étudiés chez les animaux.

Voyons tout d'abord ce qui se produit en pareil cas.

Quand on prive un animal d'une manière complète de tout aliment, de toute boisson, la mort a lieu dans un temps très-court, et à l'autopsie le système musculaire ne présente encore que des altérations fort peu accentuées.

J'ai fait une seule expérience de ce genre chez un cochon d'Inde, dans le but d'élucider ce point intéressant, et il m'a paru inutile d'en faire d'autres.

L'animal, âgé de cinq mois, fort et très-bien portant, a été mis à jeun le 28 juillet 1872 ; il est mort dans la nuit du 5 au 6 août après être, resté huit jours sans manger quoi que ce soit.

A l'autopsie les muscles étaient rouges, plus colorés certainement qu'à l'état normal. Au microscope ils étaient gorgés de sang jusque dans les plus fins vaisseaux. La striation des faisceaux primitifs était conservée, mais très-irrégulière ; dans quelques fibres les éléments sarceux étaient comme dissociés et jetés pêle-mêle dans le plus grand désordre. Le diamètre des fibres était à peu près le même qu'à l'état normal. Des mensurations comparatives ne donnaient qu'une différence douteuse.

Presque toutes les fibres étaient devenues finement granuleuses, comme dans l'état dit de tuméfaction trouble. On peut penser qu'une partie de la graisse de composition était devenue libre ; mais bien souvent, chez le cochon d'Inde, il existe à l'état normal le même aspect granuleux des fibres. Il n'y avait, dans aucune préparation, de blocs vitreux ou de multiplication nucléaire.

L'inanisation suraiguë n'a donc pas le temps de produire une altération évidente des fibres.

Il n'en est pas de même lorsqu'elle se produit un peu moins vite, mais d'une façon cependant encore rapide.

Un certain nombre d'observateurs ont vu des faits de ce genre en privant les animaux d'aliments solides seuls et en les laissant boire à volonté, ou bien en les soumettant à un régime insuffisant.

Chez l'homme on peut observer l'inanisation rapide dans les rétrécissements de l'œsophage ou du pylore. Nous avons été témoin de trois cas de ce genre.

Dans le premier une malade avait, dans le but de s'empoisonner, avalé un verre d'eau seconde à la potasse. Elle fut prise d'œsophagite suraiguë avec impossibilité absolue de déglutir. Après la cessation des premiers phénomènes inflammatoires on put cependant lui faire avaler quelques gorgées de tisane, de bouillon ou de lait. Elle mourut au bout de deux mois environ dans un état de marasme extrême.

Dans un autre cas, il s'est développé chez un homme un rétrécissement cancéreux du pylore qui, tout à coup, est devenu tellement complet que le malade rendait tout ce qu'il ingérait. Cet état morbide amena une véritable inanisation aiguë, et le malade mourut trente jours environ après le début de l'oblitération du pylore dans le dernier degré du marasme avec abaissement de la température centrale (35° centigrades).

Dans le troisième cas, il existait un cancer de l'œsophage qui se comporta comme le cancer du pylore. A partir d'un certain moment le malade se trouva dans la même situation que si on lui avait posé une ligature sur l'œsophage. La sonde la plus étroite ne pouvait franchir le rétrécissement. Le lait et les liquides alimentaires, après avoir séjourné pendant quelque temps dans la poche située au-dessus de l'obstacle, étaient rendus intégralement par régurgitation au bout d'un temps variable. Malgré une alimentation rectale à l'aide de peptones, de dextrine, et de matières grasses, le malade perdit très-rapidement une grande partie de son poids, et, au moment de la mort qui eut lieu par perforation de la plèvre, il était dans un état de marasme avancé. La période d'inanisation rapide fut chez lui de six semaines.

En admettant que, chez ces trois malades, l'absorption de certaines substances alimentaires ait pu se faire, nous n'en avons pas moins là des exemples d'inanisation aiguë indépendante de tout état fébrile ou de toute autre cause d'altération musculaire.

Aussi pouvons-nous utiliser ces faits pour décrire une lésion à laquelle on pourrait donner le nom de *marasme aigu.*

Dans ce marasme aigu les muscles sont d'une coloration rouge-violet, semi-transparente, ressemblant un peu à celle du sucre d'orge rouge. Sur le fond rouge intense, on voit se détacher çà et là quelques filaments ou plaques d'une coloration un peu jaunâtre qui porte sur les fibres musculaires elles-mêmes. Toute trace de graisse interstitielle a disparu. Les muscles sont atrophiés, et chaque faisceau considéré individuellement est plus étroit que dans un muscle normal. La consistance du tissu musculaire offre, de plus, des caractères tout à fait particuliers. La substance charnue est devenue, en effet, pâteuse, molle, et en même temps d'une viscosité très-grande. Le tissu musculaire, difficile à couper ou à dilacérer, s'attache fortement aux instruments ou aux doigts; il semble transformé en une masse semi-liquide et gluante.

L'examen microscopique révèle aussi, dans ces conditions, des modifications profondes et spéciales.

On trouve d'abord une stase sanguine jusque dans les plus fins capillaires, ce qui explique assez bien la couleur intense du muscle.

Les fibres musculaires ont diminué de volume, mais elles sont surtout ramollies et s'écrasent facilement entre deux lames de verre, ce qui, à l'état frais, empêche de constater leur diminution de diamètre. Elles sont semi-opaques, comme poussiéreuses, et la plupart d'entre elles semblent formées par une substance semi-liquide, grisâtre, dans laquelle la striation a presque complétement disparu.

D'autres fibres offrent les caractères de la dégénérescence granuleuse. Leur contenu est transformé en une substance plus liquide encore, ressemblant à une fine émulsion et dans les points déchirés du sarcolemme, il s'échappe en formant des masses granuleuses irrégulières. Enfin, dans d'autres points, notamment dans ceux qui répondent aux stries jaunâtres, visibles à l'œil nu, on trouve tous les caractères de la dégénérescence graisseuse à petites granulations.

Ce résultat fourni par l'étude du muscle à l'état frais est un peu modifié, lorsque préalablement le tissu musculaire a macéré pendant vingt-quatre heures ou plusieurs jours dans le liquide de Müller.

Le contenu semi-liquide et visqueux du muscle s'est alors coagulé, et la striation est bien apparente; mais, dans un grand nombre de fibres

elle est très-irrégulière. Quelques faisceaux primitifs sont morcelés en fibrilles longitudinales qui, à l'extrémité du sarcolemme, forment une sorte de faisceau. Dans d'autres, le contenu strié est plissé irrégulièrement, et les stries longitudinales forment comme des hachures se rejoignant à angles aigus. Rarement la striation diffère peu de l'état normal. Dans un des cas précédents l'action du liquide de Müller a séparé dans certaines fibres le contenu strié en deux parties, l'une nettement striée et l'autre liquide, formant des amas irréguliers. Le même réactif rend aussi l'atrophie plus évidente; mais celle-ci est très-inégale; quelques fibres sont réduites à la moitié ou plus souvent aux deux tiers de leur diamètre normal; d'autres ne diffèrent des fibres saines que par leur pâleur plus grande.

Enfin on peut encore par ce procédé étudier facilement les fibres dégénérées.

Suivant les points examinés, c'est la dégénérescence granuleuse ou la dégénérescence graisseuse qui domine.

J'ai vu de plus, dans le cas relatif au cancer pylorique, quelques blocs vitreux disséminés au milieu des fibres granuleuses, et, à l'inverse de ce qui existe dans les myosites, ces points de dégénérescence vitreuse n'avaient pas déterminé une distension du sarcolemme à leur niveau.

Malgré ces transformations du contenu strié les corpuscules musculaires ne sont pas multipliés.

Quelques-uns semblent devenir vésiculeux et comme hydropiques. Dans le tissu conjonctif, il n'y a pas, non plus, de multiplication cellulaire; on y trouve seulement quelques amas irréguliers de granulations graisseuses. Enfin les parois des capillaires contiennent également quelques fines granulations graisseuses.

Ces altérations musculaires sont diffuses; elles portent irrégulièrement sur tous les muscles, y compris le cœur. Dans ce dernier organe, c'est la dégénérescence graisseuse à petites granulations qui prédomine.

Voilà donc un processus destructif et atrophique bien différent de ceux que nous avons étudiés jusqu'à présent. Il semble se faire dans ces cas une sorte de liquéfaction incomplète du tissu musculaire, on pourrait presque dire une auto-digestion. On peut penser que, sur ce point encore, la chimie pourrait nous donner des renseignements intéressants.

2° *Inanisation chronique.*

L'étude du marasme aigu va nous permettre de comprendre toutes les modifications qui peuvent se produire sous l'influence de l'inanisation chronique. Les occasions d'étudier ces lésions ne manquent pas, et cependant on en chercherait en vain la description dans les auteurs.

Je m'occuperai tout d'abord du type le plus net, le plus accentué, en faisant toutefois remarquer qu'il existe, suivant la nature de la maladie et surtout sa durée, un grand nombre d'états intermédiaires.

C'est dans les maladies chroniques du tube digestif qui s'opposent pendant de longs mois ou plusieurs années à une alimentation suffisante, que se rencontrent le plus nettement les lésions du marasme chronique. Aussi est-ce pendant le siége de Paris et pendant les mois de grande misère qui l'ont suivi, que j'ai eu les occasions les plus fréquentes de faire des recherches sur ce sujet.

Mais toutes les cachexies peuvent conduire à un état de marasme analogue, et il nous paraît parfaitement inutile d'établir ici des divisions en suivant un ordre nosologique.

Ainsi la cachexie cirrhotique, la cachexie cancéreuse, celle de la tuberculose chronique, etc., produisent toutes indistinctement les mêmes altérations musculaires. On peut observer cependant, dans certains cas, quelques particularités sur lesquelles nous reviendrons.

Pendant la vie on est déjà très-frappé de l'état squelettique des malades. Leurs membres sont grêles et décharnés, les muscles sont mous, flasques et incapables de tout effort; quelquefois même il y a impossibilité de certains mouvements, surtout lorsque les malades sont depuis longtemps confinés au lit. Toutes ces particularités sont bien connues; mais j'ai, de plus, observé que les muscles ainsi atrophiés peuvent perdre complétement leur contractilité électro-faradique.

A l'autopsie, tout en ne tenant pas compte des modifications produites par l'œdème cachectique, les caractères macroscopiques des muscles sont assez variables.

Ces variétés ne portent guère que sur la coloration et peuvent se rencontrer sur les différents muscles d'un même sujet.

Les muscles amaigris sont d'une couleur rosée, grisâtre, et sur ce fond

se détachent çà et là des lignes jaunâtres ou des plaques qui sont beaucoup plus marquées et plus étendues que dans le marasme aigu. De plus, en certains points, il se produit des amas plus ou moins considérables de tissu adipeux au sein desquels les faisceaux musculaires sont pour ainsi dire perdus. L'aspect fasciculé est toujours moins net qu'à l'état normal, et le tissu musculaire est mou, pâteux, quelquefois aussi visqueux que dans le marasme aigu, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une maladie chronique du tube digestif.

Les lésions microscopiques sont toujours nombreuses et très-prononcées; réparties irrégulièrement, elles peuvent présenter des points d'élection, c'est-à-dire être très-développées dans les muscles jambiers et soléaires par exemple, et peu accentuées au contraire dans ceux du bras ou des cuisses.

Comme pour le marasme aigu il est important de pratiquer l'examen à l'état frais, puis après macération dans le liquide de Müller, et enfin de faire des coupes après durcissement et surtout des coupes transversales.

Le liquide de Müller produit souvent un espace vide entre le contenu de la fibre et la gaîne de sarcolemme, soit parce qu'il dissout une partie de la substance musculaire altérée, soit simplement parce qu'il fait rétracter le contenu du sarcolemme.

Les modifications que l'on peut observer dans les fibres sont : 1° l'atrophie simple avec conservation de la striation; 2° la dégénérescence granuleuse; 3° la dégénérescence graisseuse; 4° la dégénérescence pigmentaire.

Ce sont toujours les mêmes lésions élémentaires que nous connaissons déjà. Indiquons seulement ce qu'elles présentent de spécial.

La plupart des fibres musculaires qui conservent leur striation intacte sont atrophiées; mais il est rare, quand le processus est un peu avancé, que l'atrophie soit très-marquée, sans qu'une partie au moins du contenu strié se transforme en masse granuleuse ou reste sans infiltration graisseuse.

Aussi voit-on souvent dans la même fibre des fragments encore normalement striés, d'autres dégénérés.

L'atrophie est distribuée d'une manière très-irrégulière. A côté d'une fibre presque normale on voit souvent une gaîne de sarcolemme presque

vide (après l'action du liquide de Müller). Mais je n'ai jamais rencontré, dans ces cas, les fibres d'une gracilité extrême, encore nettement striées dont nous avons signalé l'existence dans les myopathies d'origine nerveuse. Les fibres atrophiées contiennent presque constamment des noyaux musculaires plus abondants qu'à l'état normal. Ces noyaux peuvent offrir les mêmes dispositions et les mêmes apparences que celles que nous avons décrites; ils forment cependant très-rarement des amas considérables (pl. VI, fig. 2).

La dégénérescence granuleuse est celle qui domine dans le marasme; c'est elle qui conduit peu à peu la fibre à l'atrophie complète. Presque toujours il s'y surajoute quelques foyers de dégénérescence graisseuse à petites granulations. Cette dernière dégénérescence joue un rôle peu important; cependant le tissu musculaire est souvent infiltré irrégulièrement de fines granulations graisseuses et pigmentaires qui se répandent dans toutes ses parties. On en voit parfois dans des fibres qui sont encore nettement striées.

En résumé, les modifications produites dans les faisceaux primitifs par le marasme chronique sont les mêmes que dans l'aigu; mais elles sont plus accentuées et il est probable qu'elles aboutissent, au moins dans certains points, à l'atrophie numérique. De plus, elles s'accompagnent d'une multiplication nucléaire avec atrophie des noyaux nouvellement formés.

Les mêmes considérations sont applicables au tissu conjonctif. En effet il renferme, comme dans le marasme aigu, des granulations graisseuses et des corps granuleux et, en outre, il est souvent très-nettement épaissi dans les points qui correspondent aux fibres musculaires les plus altérées. Il contient souvent aussi des granulations pigmentaires comme les fibres musculaires elles-mêmes.

Dans un grand nombre de points cet épaississement du tissu conjonctif n'est qu'apparent, c'est-à-dire qu'il résulte d'une condensation simple; mais il peut être aussi le résultat d'une véritable hyperplasie. C'est ce qu'on peut voir par la dilacération, et particulièrement à l'aide de coupes, faites perpendiculairement à la direction des fibres et colorées par le picro-carmin (pl. X, fig. 1).

Voici en général la disposition de ces coupes :

Elles sont constituées par un grand nombre de faisceaux secondaires

dont les fibres, plus ou moins atrophiées, sont plus espacées qu'à l'état normal par condensation simple du tissu conjonctif; puis çà et là, d'une manière très-irrégulière, un certain nombre de faisceaux secondaires, formés par des fibres très-étroites, granuleuses et remplies de petits noyaux, sont séparées les unes des autres par un tissu conjonctif épais qui contient aussi des amas nucléaires plus ou moins volumineux. C'est là, comme on le voit, une disposition qui rappelle à beaucoup d'égards les particularités décrites à propos des amyotrophies par sections de nerfs ou des myopathies par lésion de la moelle.

Cette description générale applicable à tous les cas de marasme chronique a besoin d'être complétée.

Rappelons tout d'abord que, chez un même sujet, les altérations sont développées, relativement à leur intensité, d'une manière inégale d'un muscle à l'autre, de même qu'elles le sont inégalement aussi pour les faisceaux d'un même muscle. Il me serait actuellement impossible d'indiquer la loi de cette répartition; mais, en somme, les altérations sont diffuses et existent à des degrés divers dans tous les muscles.

Celles dont nous allons parler maintenant sont au contraire limitées, accessoires, et n'existent qu'en un petit nombre de points. Elles consistent en deux principales : 1° foyers d'adipose interstitielle, et 2° lésions hémorrhagiques.

La formation de graisse interstitielle en divers points est encore un trait de ressemblance de plus avec les atrophies décrites dans le chapitre précédent. Il n'y a qu'une différence à signaler ici, c'est que le tissu adipeux infiltrant le périmysium externe ou interne ne paraît pas être la conséquence d'une altération active. C'est une sorte d'adipose simple, ou par substitution, qui semble surtout destinée à combler les vides les plus considérables. Aussi le tissu nouveau n'a-t-il pas les caractères qu'il prend dans la scléro-adipose ; il se développe surtout dans le périmysium externe, tient la place des fibres musculaires plutôt qu'il ne les étouffe. Il en résulte que l'atrophie est toujours très-apparente et qu'elle ne se transforme jamais en pseudo-hypertrophie.

Les lésions hémorrhagiques du marasme ne sont pas très-rares. Elles consistent le plus souvent en simples ecchymoses ou suffusions sanguines occupant une petite étendue; plus rarement en foyers hémorrhagiques véritables.

Elles ressemblent, en général, à une contusion musculaire récente.

Il est presque toujours fort difficile de les attribuer à une rupture musculaire, l'examen le plus attentif ne faisant pas découvrir de lésions traumatiques. L'épanchement de sang paraît être plutôt la conséquence de l'évolution même des lésions. Nous avons vu que les muscles altérés sont congestionnés, que de plus la paroi des vaisseaux est infiltrée de granulations graisseuses. Ce sont là des conditions qui peuvent favoriser la diapédèse. Dans quelques cas les foyers hémorrhagiques sont nombreux et ils paraissent être sous la dépendance d'une altération particulière du sang.

Ainsi chez les faméliques que j'ai observés pendant le siége de Paris les muscles étaient presque toujours le siége de suffusions sanguines, en l'absence même de toute hémorrhagie cutanée, et, à cette époque, les cas de scorbut étaient assez fréquents. Nous touchons donc ici aux altérations qui dépendent d'une dyscrasie proprement dite. Dans d'autres cas plus exceptionnels, les muscles altérés sont rompus et leur rupture donne lieu à un véritable foyer hémorrhagique plus ou moins vaste rappelant complétement ceux qu'on observe dans les myosites symptomatiques. Quelle que soit l'origine de l'hémorrhagie dans le point imbibé de sang, le tissu musculaire est en général plus altéré que dans les points voisins. On y reconnaît quelquefois tous les caractères d'une inflammation subaiguë hyperplastique, analogue à celle de la myosite symptomatique des pyrexies, ou à celle qui résulte du traumatisme.

ALTÉRATIONS DU CŒUR.

Un des faits qui prouvent bien que les muscles sont lésés en tant que tissus soumis à des conditions anomales de nutrition, c'est que le cœur est altéré comme les autres muscles. Dans quelques circonstances il peut même offrir des lésions plus intenses que les muscles du squelette.

Les modifications des fibres du cœur sont à peu près les mêmes que celles décrites précédemment. Elles offrent cependant quelques particularités spéciales sur lesquelles nous attirerons brièvement l'attention.

Dans le marasme aigu on y retrouve l'atrophie simple et l'atrophie avec dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse. Le seul point à indiquer, c'est que la dégénérescence graisseuse est souvent plus mar-

quée qu'ailleurs. Les fibres du cœur ont du reste plus de tendance à passer à l'état graisseux que celles des autres muscles. Au contraire la transformation vitreuse y est plus rare. Mais il est une variété d'atrophie spéciale au cœur, et qui peut se rencontrer dans toutes les cachexies : c'est l'*atrophie brune ou pigmentaire*.

Cette lésion est généralisée. L'organe devient petit; ses parois sont amincies et les cavités sont en général rétrécies, plus rarement un peu élargies (particulièrement quand il existe des lésions d'orifice) ; souvent elles conservent leurs dimensions normales. Le tissu musculaire en s'atrophiant prend une teinte brune spéciale, qu'on a comparée à celle d'une feuille morte ; mais, quand les lésions sont très-accentuées, les parois cardiaques ont la teinte de la terre de Sienne brûlée. La coloration feuille-morte indique une altération mixte, d'ailleurs fréquente, à la fois graisseuse ou pigmentaire.

Au microscope les fibres plus ou moins nettement atrophiées sont remplies d'amas de pigment accumulés autour des noyaux (voir page 38). De plus, dans quelques points, particulièrement dans ceux qui répondent à la teinte feuille-morte, on trouve des granulations graisseuses éparses, ne masquant pas habituellement la striation.

Bien que cette atrophie brune soit évidemment liée aux troubles généraux de la nutrition et qu'on puisse la rencontrer indistinctement dans toutes les cachexies, il est bon de faire remarquer que chez certains sujets elle paraît avoir été facilitée par des lésions anciennes du cœur (soit de l'endocarde, soit du péricarde). Le dépôt de pigment résulterait alors d'un état congestif habituel du myocarde. Mais cette condition est loin d'être nécessaire.

II. — TROUBLES MÉCANIQUES DE LA CIRCULATION.

Comme pour la plupart des autres tissus deux cas peuvent se présenter. Tantôt il y a obstacle à la circulation artérielle, tantôt gêne plus ou moins grande dans la circulation du sang veineux.

1° *Ischémie.*

L'ischémie des muscles n'est qu'une cause bien peu importante d'atro-

phie musculaire, non pas que le muscle privé de sang artériel puisse continuer à vivre normalement; mais bien parce que les conditions de l'anémie musculaire sont rarement réalisées.

Cependant chez les vieillards on sait que le rétrécissement et l'oblitération des artères des membres est un état anatomique très-fréquent; et l'on peut penser que la faiblesse et l'atrophie des muscles, si prononcées quelquefois chez eux, sont au moins en partie la conséquence de l'athéromasie des vaisseaux. C'est peut-être à cette cause qu'il faut rapporter la dégénérescence graisseuse des muscles de l'œil qui a été signalée déjà en 1850 chez les vieillards par Quain et par Canton. Cette dégénérescence coïncide, comme on le sait, avec l'*arcus senilis*.

Les opérations qui se pratiquent sur les grosses artères des membres ont été suivies quelquefois d'amyotrophie plus ou moins étendue (Porta, Broca).

Quelle est dans ces circonstances l'influence de l'anémie des muscles? On sait que la circulation n'est entravée qu'en partie et que, peu à peu, elle se rétablit par des anastomoses; ce sont là les conditions même du succès de l'opération. Les muscles ne sont donc soumis qu'à une privation incomplète et temporaire de sang; aussi le plus souvent restent-ils indemnes. Lorsqu'ils s'atrophient dans une étendue plus ou moins considérable, les malades éprouvent des fourmillements, des crampes, des contractions fibrillaires qui indiquent très-probablement un trouble de l'innervation. Pour expliquer ces faits exceptionnels, Liston et M. Broca ont invoqué la compression que le développement des collatérales peut faire éprouver aux nerfs, et pour le cas où cette hypothèse est inacceptable M. Broca pense qu'il peut y avoir anémie du nerf ou bien encore névrite.

Nous ne connaissons donc pas encore exactement les rapports qui peuvent exister entre l'ischémie et les amyotrophies. Cependant je tenais d'autant plus à signaler ce point intéressant qu'il existe dans Friedberg (*loc. cit.*, 1858, p. 295) une observation curieuse dans laquelle une dégénérescence graisseuse des muscles des extrémités inférieures coïncidait avec un rétrécissement de l'aorte abdominale sans oblitération complète.

2° *Stase veineuse.*

On sait que le sang veineux asphyxie rapidement le tissu musculaire et lui fait perdre sa contractilité volontaire ainsi que sa contractilité électro-motrice ; cependant les effets de la stase veineuse sur la nutrition des muscles sont peu connus. Je les ai pour ma part étudiés souvent dans la phlegmatia alba dolens des cachectiques, c'est-à-dire dans des conditions où la circulation veineuse est notablement entravée. Mais comment faire ici la part des altérations dues à la stase veineuse de celles qui sont la conséquence de la maladie dans le cours de laquelle est survenue la phlegmatia ?

Ainsi chez les phthisiques et les cancéreux il existe constamment des amyotrophies plus ou moins considérables, et c'est précisément dans ces circonstances qu'on peut étudier les effets des thromboses veineuses. Pour tourner la difficulté j'ai examiné comparativement les muscles symétriques.

Or presque constamment j'ai trouvé des lésions beaucoup plus considérables du côté de la phlegmatia que du côté opposé.

Il en est tout d'abord qui sont dues à l'œdème.

Cet œdème, qui survient d'ailleurs dans un grand nombre de cachexies et dont nous n'avons pas encore parlé, modifie toujours plus ou moins par lui-même l'état des muscles. Quand il est lié à l'altération du sang et aux troubles circulatoires généraux, sans que l'oblitération des veines soit en jeu, il détermine quelques lésions spéciales dans les fibres musculaires et le tissu conjonctif. Dans les fibres, il facilite les modifications de la striation et surtout le morcellement longitudinal. De plus, il produit fréquemment une sorte de gonflement œdémateux du contenu granuleux des fibres dégénérées et dans les noyaux musculaires un état vésiculeux, hydropique que nous avons déjà noté précédemment en dehors de ces circonstances.

Le tissu interstitiel est infiltré de sérosité dans laquelle nagent des corps granuleux, des gouttelettes graisseuses et des globules blancs assez abondants, très-granuleux. Les capillaires, faciles à voir à cause de la dissociation produite par l'œdème, sont remplis de leucocytes et leur paroi est infiltrée de fines granulations graisseuses disséminées ou grou-

pées sous formes de petits amas. Ces dernières altérations ne diffèrent pas de celles qu'on trouve dans tout tissu conjonctif œdémateux.

Lorsque l'œdème des muscles est la conséquence d'une phlegmatia alba dolens, les lésions des muscles sont plus marquées que dans le marasme chronique compliqué d'œdème. Ce sont toujours les mêmes modifications des fibres et du tissu conjonctif; mais elles ont atteint un très-haut degré. Ainsi les fibres sont très-atrophiées et transformées en gaînes presque vides, ne contenant que des débris granuleux ou granulo-graisseux et d'abondants petits noyaux. Le tissu cellulaire est très-épaissi et lorsqu'on pratique des coupes transversales on voit en certains points une sclérose du périmysium externe et interne beaucoup plus prononcée que dans le marasme ordinaire.

C'est surtout dans les cas de phlegmatia douloureuse qu'on peut rencontrer ces altérations. Doivent-elles être attribuées à la gêne dans la circulation du sang veineux? Cela est fort douteux. Je crois plutôt à l'existence d'une irritation chronique du tissu conjonctif de tout le membre douloureux, à une sorte d'œdème aigu en quelque sorte, dont l'œdème musculaire ne serait qu'une des localisations.

Cette question se rattache, du reste, à celle de la nature encore si controversée de la phlegmatia alba dolens. Mais nous devions certainement la soulever ici. L'intervention d'une sorte d'irritation diffuse du tissu cellulaire dans la phlegmatia dolens est d'ailleurs démontrée par ce fait que dans quelques cachexies, la cachexie cardiaque entre autres, on trouve assez souvent les veines oblitérées sans qu'il en résulte une lésion plus profonde des muscles. On sait que les malades n'accusent alors pendant la vie aucun des symptômes de la phlegmatia alba dolens.

En résumé nous ne pouvons pas encore, à l'aide de ces faits, indiquer les modifications produites dans les muscles par la gêne de la circulation veineuse. Le problème est complexe et de nouvelles recherches aidées de l'expérimentation sur les animaux, seraient nécessaires pour l'élucider.

III. — ALTÉRATIONS DU SANG (ATROPHIES D'ORIGINE DYSCRASIQUE).

L'altération du sang résulte tantôt de la présence d'un poison morbide, tantôt de l'introduction dans le torrent circulatoire d'une substance toxique.

Après avoir rangé à dessein dans l'étude du marasme chronique toutes les maladies dans lesquelles le sang est altéré lentement, et particulièrement dans les rapports de ses éléments morphologiques, il ne nous reste plus à envisager que les dyscrasies aiguës. Celles-ci forment d'ailleurs un groupe naturel, dans lequel les altérations musculaires suivent toujours la même évolution générale.

1° *Maladies générales aiguës avec altération du sang.*

Les maladies qui composent ce groupe sont assez nombreuses. On y trouve au premier rang toutes les grandes pyrexies dans lesquelles l'économie tout entière est sous l'influence d'un principe infectieux. C'est tout d'abord la fièvre typhoïde et à peu près sur le même rang le typhus, la variole, la scarlatine. Puis viennent la tuberculose miliaire aiguë, l'érysipèle, et probablement aussi la rougeole et la diphthérie. (Je n'ai pas eu l'occasion de faire des recherches sur ces deux dernières maladies.)

D'autre part, il faut ajouter à cette liste toutes les affections septicémiques : l'infection purulente, la fièvre puerpérale, l'endocardite ulcéreuse.

D'après les travaux de quelques auteurs, on peut penser également que les phlegmasies simples agissent quelquefois aussi de la même façon que les pyrexies infectieuses sur la nutrition des muscles.

Les accidents qui succèdent dans quelques cas rares aux angines simples, les lésions des muscles trouvées dans la pneumonie plaident en faveur de cette supposition, mais je n'ai aucune expérience personnelle sur ce point.

Enfin dernièrement M. Vallin (1) a fait voir que les muscles sont également altérés dans certains cas de fièvre intermittente algide. La malaria pourrait donc agir à la façon des autres poisons morbides. On a cité encore des altérations des muscles dans l'ictère grave, la dyssenterie, le choléra, le purpura aigu fébrile, le rhumatisme articulaire aigu.

Il n'entre pas dans notre cadre de faire ici en détail l'étude des lésions musculaires qui apparaissent dans ces circonstances. Nous examinerons

(1) *De la myocardite et des myosites symptomatiques dans les fièvres palustres graves* (*Société médicale des hôpitaux, Union médicale*, 1874).

seulement les rapports que présentent ces altérations avec les amyotrophies.

Prenons comme exemple une fièvre typhoïde.

Lorsque les malades succombent dans le cours de la première semaine, les altérations des muscles sont presque nulles. Mais vers la fin de la seconde semaine elles sont en général déjà manifestes.

Les unes sont diffuses et portent sur un point quelconque du système musculaire ; d'autres sont limitées à certaines régions et constituent les altérations en foyers.

Les lésions diffuses ressemblent plus ou moins à celles du marasme aigu : congestion des muscles, modifications de la striation, dégénérescences diverses et partielles du contenu strié, tels sont leurs principaux caractères. Toutefois parmi ces dégénérescences on trouve fréquemment la transformation vitreuse, qui est exceptionnelle au contraire dans le marasme. Les lésions circonscrites ont, au contraire, tous les caractères des lésions inflammatoires ; elles constituent les *myosites symptomatiques* (1).

C'est lorsque les malades succombent vers la fin de la maladie ou au début de la convalescence que les muscles présentent les altérations le plus évidentes.

Dans les cas graves l'amaigrissement est aussi considérable que dans le marasme des cachexies, et, en effet, lorsque la mort survient à cette époque par le fait d'une complication, on trouve des altérations musculaires diffuses, généralisées, tout à fait analogues à celles que nous avons décrites à propos du marasme chronique.

La fièvre typhoïde détermine donc une sorte de marasme à évolution rapide qui au fond ne diffère pas essentiellement de celui que nous connaissons déjà. Mais il y a plus, et à côté de ces lésions généralisées d'ordre commun on trouve des foyers de myosite et toutes les complications que comporte cette inflammation, c'est-à-dire des hémorrhagies, des suppurations et des foyers où l'atrophie est plus profonde encore que dans les autres points du tissu musculaire lésé.

C'est dans ces circonstances, et comme conséquence de ces lésions aiguës, qu'on peut voir se produire ce fait important, que nous n'avons pas encore rencontré dans l'histoire des amyotrophies, à savoir, la dis-

(1) G. Hayem, *Des myosites symptomatiques* (*Arch. de phys. normale et path.*, 1870-1871.

parition de portions plus ou moins considérables de muscles et leur restitution par formation de tissu nouveau. Sans entrer ici dans la description détaillée de ce processus qui depuis Zenker (1) a été l'objet de recherches nombreuses, résumons en quelques mots les faits les plus importants pour notre sujet.

Une des conséquences fréquentes de la myosite symptomatique, c'est la transformation du contenu strié en blocs vitreux.

Or nous avons vu en étudiant l'anatomie pathologique générale des muscles que c'est là un type d'altération destructive. Aussi les myosites symptomatiques conduisent-elles à l'atrophie numérique des muscles (Voir surtout les pl. I, II, III et IV).

Tandis que dans les autres processus étudiés jusqu'à présent les fibres musculaires anciennes se détruisent avec une lenteur extrême et que l'atrophie par macilence tient le premier rang, ici pour la première fois nous nous trouvons en face d'une lésion dans laquelle l'atrophie numérique domine et d'une lésion à évolution rapide. Si le processus était simple, il conduirait en peu de temps à la destruction de portions de muscles quelquefois considérables; mais en même temps que la destruction fait son œuvre, il se fait toute une évolution réparatrice, une véritable régénération de tissu. Les détails dans lesquels nous sommes déjà entré (chapitre II) sur la production de fibres musculaires nouvelles sont particulièrement applicables ici (Voir pages 44 et suiv.).

C'est, en effet, dans les myosites symptomatiques que, grâce à une production d'éléments nouveaux, les malades peuvent après une convalescence plus ou moins pénible, guérir d'une manière complète. Que si pour la plus grande partie de leur système musculaire il ne s'agit que d'un simple retour à l'état normal, bien souvent diverses régions assez étendues doivent être complétement régénérées.

Telle est en quelques mots la marche générale des lésions typhoïdes des muscles. Cette description est applicable à toutes les autres grandes pyrexies.

Quand on entre dans les détails on trouve cependant quelques différences qui tiennent à l'évolution spéciale de la maladie ou peut-être à la nature de l'altération du sang.

(1) Zenker, *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis.* Leipzig, 1864.

Ainsi dans la variole, les modifications du contenu strié sont plus précoces que dans la fièvre typhoïde, et elles offrent un bel exemple de stéatose aiguë débutant par tuméfaction trouble. Mais malgré ces nuances, l'évolution générale des lésions musculaires est toujours la même, parce qu'elle se rattache aux lois qui président aux troubles généraux de la nutrition dans les maladies aiguës.

Ainsi, dans toutes les maladies citées précédemment, le système musculaire est le siége d'une sorte de dystrophie conduisant au marasme et qui acquiert dans certains points les caractères de l'inflammation. Puis après cette menace de destruction il se répare et se régénère sous l'influence du retour des conditions qui président à sa nutrition normale.

Les atrophies d'origine dyscrasique ont donc une évolution propre et, au point de vue anatomique, elles comprennent deux variétés d'atrophie : une atrophie analogue à celle du marasme et une atrophie par myosite.

Pendant tout le temps que ce processus complexe évolue, les malades restent faibles et amaigris, ils sont exposés à des accidents particuliers qui sont la conséquence de l'atrophie extrême de certains muscles. Ce sont ces complications qu'il nous reste à étudier pour achever l'histoire des amyotrophies des maladies aiguës.

Depuis les belles recherches de M. Gubler (*Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës* (*Société médicale des hôpitaux* et *Arch. génér. de Médecine*, 1860-61) ; *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës* (*Société de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1861) on sait que la plupart de ces maladies, même lorsqu'elles n'ont aucun caractère de malignité peuvent se compliquer d'accidents paralytiques, de paralysies vraies, qui peuvent être partielles ou diffuses, localisées ou généralisées. Que, de plus, dans les mêmes circonstances, on peut voir survenir des amyotrophies, également partielles ou diffuses, dans lesquelles l'impuissance motrice paraît liée directement à l'atrophie des muscles. Ces derniers accidents ont reçu de M. Gubler le nom de *paralysies amyotrophiques*.

D'après ces faits cliniques et d'autres disséminés dans divers auteurs, notamment dans l'ouvrage de Friedberg, il est donc établi que les maladies aiguës ont des rapports étroits avec certaines maladies du système nerveux et avec les atrophies des muscles.

La pathogénie des *accidents paralytiques vrais* est encore très-obscure.

M. Gubler et Landry n'ont trouvé pour les expliquer aucune lésion du système nerveux. Cependant il est probable, du moins dans certains cas, que de semblables lésions existent, et lorsque ces paralysies entraînent consécutivement l'atrophie des muscles, il s'agit alors d'amyotrophie d'origine nerveuse, lésion qui a fait l'objet du chapitre précédent.

Ainsi nous rappellerons, sans nous étendre sur ce point, que dans la diphthérie MM. Charcot et Vulpian ont trouvé des altérations des nerfs; et que d'autre part Westphal (1) a observé récemment dans la variole des paralysies dues à une sorte de myélite disséminée.

Dans la même maladie M. Vulpian (2) a également fait connaître un cas de paralysie atrophique des muscles de l'épaule dans lequel les symptômes ont eu la plus grande analogie avec la paralysie infantile, c'est-à-dire avec une des variétés de la myélite centrale.

Mais, dans les faits de *paralysie amyotrophique*, le système nerveux n'est plus en cause et les lésions des muscles rentrent alors directement dans le chapitre des atrophies dyscrasiques. C'est là un point que M. Gubler a mis parfaitement en évidence à l'aide de l'observation clinique et qui se trouve confirmé par nos propres recherches.

Préparée dès le début de la maladie par les troubles nutritifs dus à la myosite symptomatique, l'amyotrophie dyscrasique ne s'accentue que vers le déclin de la maladie ou au moment de la convalescence.

Elle est souvent la conséquence de rechutes ou de complications qui s'opposent à la réparation dont nous venons de parler ou qui déterminent même des altérations nouvelles avant que les anciennes aient eu le temps de rétrocéder. Son siége et son étendue peuvent être très-variables. Le plus souvent elle ne détermine aucune déformation à cause de l'amaigrissement général; mais il est fréquent de constater au niveau des muscles malades des douleurs assez vives provoquées, soit par les mouvements, soit par la compression (muscles des cuisses et des mollets en particulier). En même temps on constate une faiblesse paralytique, une parésie plus ou moins marquée étendue à une région déterminée. J'ai observé dans ces cas une sorte de pseudo-paraplégie; notamment dans la fièvre typhoïde.

On trouve dans Friedberg (*loc. cit.*, page 45) une observation de ce

(1) Westphal, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1872, n° 47.
(2) Vulpian, *Arch. de physiol.*, 1874, n° 4.

genre. Dans les faits de M. Gubler l'amyotrophie a eu plusieurs fois une ressemblance évidente avec l'atrophie musculaire progressive.

L'impuissance motrice est moins considérable que dans les véritables paralysies et la sensibilité est toujours intacte. Les malades exécutent encore dans leur lit la plupart des mouvements ; mais la marche est impossible et les membres sont quelquefois dans une attitude vicieuse (légèrement fléchis) par suite de la rétraction de certains muscles. C'est là, comme on le voit, une sorte d'amyotrophie pseudo-paralytique. Elle s'explique complétement par les lésions des muscles. Chez les malades qui succombent on trouve en effet les muscles dans un état d'atrophie extrême. C'est la phase ultime des myosites symptomatiques, et dans ces muscles altérés il n'est pas rare de rencontrer des foyers sanguins plus ou moins étendus ou une sorte de ramollissement inflammatoire (pl. III, fig. 4 et pl. IV, fig. 6).

Ces lésions peuvent s'observer non-seulement à la suite de la fièvre typhoïde, mais encore dans la convalescence de la variole et chez les tuberculeux (tuberculose rapide).

D'après quelques observations citées dans Friedberg et empruntées à sa pratique ou à celles de divers auteurs, semblables altérations peuvent, sans doute aussi, se retrouver dans la scarlatine, la rougeole et le choléra. Dans tous ces cas, il est probable que la myosite, qui tend naturellement vers la guérison, est entravée dans son évolution. C'est du moins ce qui résulte de mes observations. La phase de réparation avorte, tandis que la phase destructive acquiert son maximum d'intensité.

On peut alors constater dans les fibres musculaires toutes les variétés des dégénérescences destructives :

Fibres granuleuses ou vitreuses; quelquefois vitro-granuleuses, atrophie simple avec altérations diverses de la striation. Le plus souvent toutes ces modifications sont réunies dans la même gaîne de sarcolemme et lorsqu'on dilacère les fibres devenues très-fragiles on obtient des fragments d'aspect très-variable (pl. III, fig. 4).

Outre ces modifications du contenu strié, il existe toujours une multiplication considérable des noyaux musculaires ; mais, de même que dans le marasme chronique, ces éléments nouveaux s'atrophient plus ou moins. Enfin le tissu conjonctif est hyperplasié et infiltré de cellules

plus ou moins abondantes et altérées qui se présentent assez souvent sous la forme de corps granuleux.

Ces altérations acquièrent autour des foyers hémorrhagiques leur maximum d'intensité et, dans ces points, elles offrent quelques analogies avec les inflammations dites caséeuses (pl. III, fig. 3).

Enfin on peut rencontrer dans les mêmes circonstances des collections hémato-purulentes qui sont le résultat de l'inflammation suppurative des foyers sanguins, ou bien des infiltrations de pus sans aucun rapport avec les hématomes.

Décrire toutes ces particularités en détail serait sortir évidemment de notre cadre.

Malgré leur gravité ces lésions peuvent guérir d'une manière complète; dans les cas de suppuration la terminaison favorable n'a lieu qu'après l'ouverture au dehors des foyers purulents. On ne voit jamais survenir d'atrophie musculaire chronique et incurable analogue à celle qui existe dans l'atrophie musculaire progressive vraie.

2° *Altérations des muscles dans le scorbut.*

Parmi les maladies aiguës capables de produire des atrophies dyscrasiques on a encore cité la dyssenterie, le purpura aigu fébrile, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu.

Je n'ai qu'une expérience personnelle bien limitée sur ces divers points. Dans le seul cas de dyssenterie aiguë que j'ai observé, les muscles étaient exempts de lésions. Dans la pneumonie mes recherches sont restées également sans résultat; et dans le rhumatisme articulaire aigu je n'ai guère trouvé de modifications que dans les fibres musculaires voisines des jointures malades.

Mais il est une maladie que j'ai eu l'occasion d'étudier et qui offre pour nous un grand intérêt, c'est le scorbut. Elle rentre en effet dans le cadre des maladies difficiles à classer parce qu'on y trouve des caractères communs à plusieurs groupes. En effet, elle présente à la fois des rapports avec les affections aiguës dyscrasiques et avec les affections cachectisantes; elle est, en quelque sorte, intermédiaire aux unes et aux autres. Or, les altérations musculaires qu'on y rencontre nous fournissent précisément aussi un type intermédiaire qui tient le milieu en quelque

sorte entre celles des maladies aiguës et celles des cachexies.

On trouve, en effet, chez les malades qui succombent deux sortes de lésions : 1° une altération diffuse de tout le système musculaire, analogue à celle du marasme subaigu ou chronique (suivant la durée de la maladie) ; 2° des foyers de myosite bien caractérisée, mais moins intense que dans les pyrexies et habituellement circonscrite aux points dans lesquels il s'est fait des infiltrations sanguines du tissu musculaire.

Cette myosite comme celle des pyrexies a une tendance naturelle vers la guérison. Elle détermine l'apparition d'un grand nombre de fibres musculaires nouvelles, ce qu'on ne voit pas dans les cachexies proprement dites, même lorsqu'il existe des hémorrhagies analogues à celle du scorbut.

Il semble donc que cette production d'éléments nouveaux soit particulière aux maladies qui doivent se terminer par la guérison. Nous reviendrons plus tard sur ce point important.

Au lieu de reprendre ici la description générale des lésions musculaires dans le scorbut, description que nous avons publiée ailleurs (1), nous donnerons le résumé d'une de nos observations.

B..., 56 ans, entré à la Charité le 7 janvier 1871, dans le service de M. Bernutz. Mauvaise santé depuis un an, étourdissements et faiblesse générale, misère, alimentation insuffisante depuis trois ou quatre mois.

A son entrée: pâleur, amaigrissement, diarrhée depuis un mois; le pied gauche et la partie inférieure de la jambe sont tuméfiés. On y constate une sorte d'empâtement œdémateux et une coloration rouge-vineux, ecchymotique, formant une sorte de plaque bien limitée par en bas, mais diffuse par en haut. L'œdème remonte jusqu'au niveau du creux poplité. Au niveau du premier orteil et du quatrième : petite croûte noirâtre. Toute la partie rouge est un peu sensible au toucher, elle est pâteuse; conserve l'empreinte du doigt et en même temps par la pression la rougeur diminue un peu; mais laisse une teinte ecchymotique. Les veines de la jambe sont libres, les ganglions du pli de l'aine sont un peu tuméfiés, les artères paraissent saines.

Sur la jambe et la cuisse du côté opposé, petites taches ecchymotiques (*piqueté scorbutique*).

Les gencives sont un peu gonflées, d'un rouge-vineux ; mais non saignantes; les dents sont sales, non branlantes. Appétit presque perdu, digestions difficiles, diarrhée abondante, pouls faible, régulier, rien d'anomal au cœur.

Les jours suivants la teinte ecchymotique du pied et de la jambe s'accentue de plus en plus; elle s'étend par en haut et l'œdème augmente un peu.

Le 19 il se produit le long de la jambe, particulièrement au niveau du mollet, des sortes

(1) *Mém. sur l'anat. path. du scorbut* (*Comptes rendus* et *Mém. de la Soc. de biol.*, 1871).

de tuméfactions (bosses sanguines) au niveau desquelles la peau prend une teinte ecchymotique. Il existe une bosse sanguine analogue à la face dorsale de la main gauche. Diarrhée tantôt forte, tantôt plus faible, état anémique et aspect cachectique de plus en plus manifestes.

De temps en temps, en découvrant le malade, on remarque sur les deux jambes, soit de nouvelles pétéchies très-petites, soit de nouvelles bosses sanguines. Il en survient une dans les premiers jours de février au niveau du gros orteil droit, pas d'hémorrhagie par les muqueuses.

Dans le mois de février la teinte ecchymotique gagne peu à peu le tiers inférieur de la jambe gauche et offre une teinte violette, noirâtre sur le dos du pied. En même temps l'œdème envahit l'autre jambe. Diarrhée incessante résistant à toutes les médications.

Le 9, le malade meurt presque subitement sans agonie.

Autopsie. — (Je passe les détails peu importants pour notre sujet.)

Cavité crânienne : néo-membranes anciennes de la dure-mère (*pachyméningite*) avec foyers hémorrhagiques multiples ; le plus considérable forme une nappe sanguine de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, œdème sous-arachnoïdien d'intensité moyenne.

Dans les poumons : petites infiltrations sanguines disséminées. Dans le tissu cellulaire du médiastin, ecchymoses autour de l'aorte et de ses principales branches. Taches ecchymotiques dans le tissu de la rate.

Cœur mou, décoloré, jaunâtre.

Péritoine : taches de purpura au niveau de l'estomac, du gros intestin et dans les replis du mésentère, particulièrement le long des vaisseaux et des ganglions lymphatiques qui sont tous tuméfiés.

Gastrite et entérite chroniques avec vaste ulcération au niveau de la valvule iléo-cœcale.

Membres et muscles. — Le membre malade est le siége d'une infiltration sanguine qui occupe à partir du mollet tout le tissu cellulaire sous-cutané. Celui-ci est noir, condensé, fortement adhérent aux couches sous-jacentes qui sont indurées. Veines et artères saines. D'autres infiltrations sanguines se remarquent dans le tissu cellulaire du creux poplité et, çà et là, au niveau de la cuisse.

Tous les muscles de la jambe et du pied gauches sont plus ou moins infiltrés de suffusions sanguines, ainsi que le tissu cellulaire intermusculaire.

Dans la jambe droite, infiltrations sanguines et sous-cutanées, disséminées le long des veines, pas d'épanchements profonds.

Les muscles droits de l'abdomen offrent un grand nombre de faisceaux décolorés comme dans la fièvre typhoïde, et plusieurs infiltrations sanguines diffuses ; les attaches du grand pectoral droit contiennent aussi quelques ecchymoses.

Examen histologique. — Les muscles du mollet (côté gauche) sont composés de fibres atrophiées, granulo-graisseuses et remplies de grains pigmentaires. Les noyaux des fibres altérées sont multipliés. Le périmysium est infiltré de sérosité qui contient des amas granuleux, brunâtres, paraissant provenir de la transformation de globules rouges altérés ; on voit de plus des amas de globules plus ou moins déformés le long des capillaires.

Dans les portions du grand droit altérées, on trouve des lésions analogues à celles de la fièvre typhoïde ; cependant il y a peu de fibres vitreuses.

Ce qui domine ce sont les fibres granuleuses ou granulo-graisseuses. Il existe, en outre, une quantité considérable d'éléments nouveaux, tant dans le tissu interstitiel que

dans les fibres malades. Ces éléments sont beaucoup plus abondants et plus développés que dans la fièvre typhoïde arrivée à l'époque de la convalescence. Dans les préparations faites par dilacération dans une solution faible de bichromate de potasse, il existe entre les fibres granuleuses ou restées saines une telle abondance d'éléments cellulaires, qu'au premier abord on peut croire que tous ces éléments sont formés par le tissu interstitiel, mais en quelques points on aperçoit des fibres altérées qui contiennent dans la gaîne de sarcolemme, à côté de portions encore striées, un grand nombre d'éléments nouveaux, analogues à ceux qui sont libres (pl. VIII, fig. 4). Mais le tissu interstitiel a certainement produit également une partie de ces éléments. Ces derniers sont accumulés le long des vaisseaux ; les uns sont arrondis ou légèrement anguleux, les autres fusiformes ou bien encore étoilés (pl. VII, fig. 2).

Quelques-uns des éléments musculaires nouveaux, libres dans la préparation, se présentent sous la forme de bandes allongées contenant des chapelets de noyaux (pl. VIII, fig. 4, *a*, *a'*).

Les vaisseaux capillaires ne sont pas altérés.

Dans les points ecchymosés du grand droit les altérations sont les mêmes ; mais la plupart des éléments nouveaux sont remplis de fragments de globules rouges ou de grains pigmentaires ; quelques-uns paraissent même avoir absorbé par intussusception des globules rouges entiers.

Dans les préparations faites sur des coupes durcies on voit parfaitement la distribution de ces lésions. Elles consistent en foyers disséminés, irrégulièrement distribués au milieu des faisceaux restés relativement sains. Sur les coupes transversales le tissu interstitiel périmysium interne) est épaissi, de larges cloisons séparent les fibres atrophiées, et dans ces tractus on trouve une quantité considérable d'éléments nouveaux, même en dehors des infiltrations sanguines. Parmi ces éléments les uns appartiennent au tissu conjonctif, d'autres sont évidemment la coupe transversale de fibres fœtales. Ces dernières se voient mieux dans les coupes longitudinales ; elles sont disposées sous forme d'amas irréguliers écartant les faisceaux restés sains et au niveau desquels on ne voit plus que de rares débris des fibres anciennes.

Cœur. — Les fibres sont un peu granulo-graisseuses, et leurs cellules contiennent un assez grand nombre de grains pigmentaires.

Dans les autres cas de scorbut que j'ai examinés il existait, comme dans le précédent, une atrophie diffuse des muscles et des altérations plus aiguës, particulièrement au niveau des points ecchymosés.

La présence du sang est-elle, dans ces cas, une cause d'irritation du tissu musculaire ou bien les suffusions sanguines sont-elles la conséquence de l'intensité même du processus? C'est là un point difficile à décider. Ce serait une erreur de croire que, dans le scorbut, les hémorrhagies sont liées à un processus passif.

Au moment des poussées scorbutiques on observe, au contraire, une sorte d'état aigu, et, du côté de la peau, des muqueuses et du tissu cellulaire il y a toujours un élément congestif plus ou moins intense et

souvent aussi un exsudat inflammatoire. On observe dans ces différents tissus, aussi bien que dans les muscles, des lésions irritatives dont les caractères se combinent avec ceux de l'hémorrhagie.

Quoi qu'il en soit, les altérations musculaires de cette maladie servent de trait d'union, croyons-nous, entre les altérations du marasme et celles des dyscrasies aiguës.

Altérations du cœur (d'origine dyscrasique).

Plusieurs fois déjà nous avons eu l'occasion de faire remarquer que le cœur en sa qualité de muscle souffrait au même titre que les autres muscles, toutes les fois qu'il s'agit d'une altération générale de la nutrition. Ce grand fait anatomique s'affirme une fois de plus à l'occasion des altérations dyscrasiques des muscles. En effet, le cœur est intéressé comme tous les autres muscles. Malgré sa structure un peu spéciale, ses altérations n'ont rien de particulier, et les différences qu'elles peuvent présenter avec celles des muscles du squelette sont d'ordre secondaire.

Ainsi on reconnaît dans le tissu charnu du cœur des lésions diffuses plus ou moins analogues à celles du marasme aigu et des foyers disséminés irrégulièrement au niveau desquels les lésions acquièrent tous les caractères de la myosite. Habituellement, dans les fibres du cœur la dégénérescence granuleuse et graisseuse domine (pl. V, fig. 1, 2, 3, 5), la transformation vitreuse est plus rare ; mais, lorsqu'on l'y rencontre, ses caractères sont tout à fait les mêmes que dans les autres muscles (pl. V, fig. 4, et pl. X, fig. 5).

Ces lésions du myocarde suivent la même évolution générale que les autres altérations musculaires dyscrasiques ; elles peuvent, comme ces dernières, se compliquer de foyers hémorrhagiques ou bien encore produire une sorte de ramollissement diffus.

A l'époque de la convalescence les lésions se réparent peu à peu, e l'on voit apparaître, comme dans les autres muscles, des éléments musculaires nouveaux. Ceux-ci ont des rapports moins évidents avec les cellules musculaires préexistantes, soit que le tissu conjonctif du cœur puisse produire des fibres musculaires, soit que l'absence de gaîne de sarcolemme facilite la dispersion des éléments nouveaux et empêche d'en reconnaître la véritable origine (pl. V, fig. 3, 5, 6).

Au point de vue clinique ces modifications plus ou moins profondes du myocarde dans les maladies aiguës et particulièrement dans les grandes pyrexies ont une importance considérable que nous signalons sans y insister. Elles rendent compte des troubles circulatoires et cardiaques qu'on observe fréquemment dans ces maladies, et souvent elles jouent un rôle capital dans la production d'accidents redoutables ou mortels (collapsus, syncope) (1).

3° *Empoisonnements.* — (*Atrophies d'origine toxique.*)

Un certain nombre de substances toxiques introduites dans le sang déterminent une perturbation profonde dans la nutrition des fibres musculaires.

Il en résulte deux ordres de faits distincts :

1° Des lésions dyscrasiques, étendues à tout le système musculaire (phosphore, certains sels métalliques, ammoniaque, acides minéraux, alcool), et 2° des lésions locales, limitées à certains groupes de muscles, c'est-à-dire de véritables paralysies atrophiques (plomb, sulfure de carbone).

Dans le premier ordre de faits la substance toxique introduite dans le sang porte ses effets directement sur le système musculaire. Dans le second, au contraire, d'après les résultats des travaux récents, l'amyotrophie est consécutive à une altération du système nerveux.

1° *Phosphore.* — Les altérations les plus importantes sont celles qui sont produites par le phosphore.

Introduit probablement en nature dans le sang, ce métalloïde y détermine une modification profonde, et par suite la nutrition de tous les tissus est altérée avec une rapidité extrême. Il se passe évidemment dans les éléments anatomiques des actions chimiques importantes, mais ces actions sont encore inconnues. On sait seulement qu'il en résulte une stéatose aiguë, généralisée, et que tous les muscles sans exception participent à ces métamorphoses.

La substance striée est rapidement détruite. Déjà au bout de quarante-huit heures les stries peuvent être masquées par les granulations

(1) G. Hayem, *Des myosites symptomatiques* (*Arch. de phys.*, 1870-71), et *Leçons clin. sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde*, 1874. *Progrès médic.* et broch. 1875.

graisseuses ; puis elles disparaissent bientôt, la substance contractile étant métamorphosée en graisse. C'est là l'exemple le plus complet de dégénérescence graisseuse qu'on puisse observer, et la marche de cette transformation est trop aiguë pour qu'il en résulte une atrophie manifeste. Cependant, lorsqu'il y a eu survie de plusieurs jours, les fibres infiltrées de grosses granulations graisseuses sont déjà en même temps atrophiées.

L'état des corpuscules musculaires n'a pas fixé l'attention des observateurs. Je les ai trouvés intacts dans le seul cas que j'ai examiné; mais il m'a paru y avoir dans le périmysium une production assez nette d'éléments nouveaux.

Il est probable qu'un certain nombre d'autres substances toxiques peuvent également transformer le contenu strié des muscles ; mais on ne possède encore qu'un fort petit nombre de documents précis à cet égard. Tout récemment, dans un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque, M. Cornil a trouvé des altérations histologiques du tissu musculaire ayant quelques analogies avec celles des pyrexies (*Société de biol.*, 1874).

2° *Alcoolisme.* — Les effets de l'alcool sur l'organisme sont multiples ; ils varient beaucoup suivant la manière dont la substance toxique est absorbée. On a distingué deux formes principales d'alcoolisme : une aiguë et une chronique. Chacune d'elles peut déterminer des lésions musculaires distinctes.

Les altérations qui appartiennent à la forme aiguë ont été peu étudiées. Elles n'ont d'ailleurs que des rapports éloignés avec l'atrophie des muscles. Il est probable que, chez les sujets qui succombent à la suite du délire alcoolique fébrile, les muscles sont atteints d'altérations analogues à celles des maladies aiguës ; mais il nous paraît bien difficile d'établir la part qui revient dans ces cas à l'action de l'alcool.

Dans l'intoxication chronique, au contraire, les modifications que subissent les muscles, aussi bien qu'un grand nombre d'autres tissus, peuvent être, avec plus de certitude, rattachés à l'influence nuisible de l'alcool.

Chez les buveurs qui ne sont pas encore tombés dans la période ultime de l'alcoolisme chronique, on trouve assez souvent un développement considérable de tissu cellulo-adipeux de tout le corps et des muscles eux-mêmes. Cette hyperplasie adipeuse diffuse est souvent très-

accentuée dans le cœur. Elle siége d'abord dans le périmysium externe; puis elle envahit fréquemment aussi quelques points du périmysium interne. On voit alors des vésicules adipeuses écartant les faisceaux primitifs, et on peut admettre que, dans ces cas, le jeu des muscles est un peu affaibli. Les fibres peuvent d'ailleurs être elles-mêmes plus ou moins altérées. Le plus souvent elles contiennent simplement des granulations graisseuses éparses qui ne masquent pas la striation, il est très-rare qu'elles soient atrophiées d'une manière évidente.

Dans le cœur, la graisse s'accumule surtout dans le tissu sous-péricardique; puis elle s'enfonce à une profondeur plus ou moins grande entre les faisceaux musculaires les plus superficiels. Enfin les fibres peuvent offrir également une dégénérescence graisseuse plus ou moins développée.

Lorsque l'alcoolisme chronique est ancien et se complique d'altérations viscérales multiples, ou de lésions cérébrales, loin de présenter cette sorte d'adipose généralisée, les malades sont amaigris et dans un véritable état cachectique caractérisé du côté des muscles par des lésions analogues à celles du marasme chronique. Il est fréquent dans ces circonstances de trouver une atrophie pigmentaire du cœur.

3° *Plomb.* — Parmi les substances toxiques produisant des atrophies localisées, la plus importante à étudier à tous égards est évidemment le plomb.

Pendant longtemps les paralysies atrophiques saturnines ont été rattachées à une lésion primitive du système musculaire, et on considérait la disparition rapide de la contractilité électro-faradique comme une preuve en faveur de cette opinion. Mais des recherches toutes récentes ont démontré que les nerfs correspondant aux muscles malades, le nerf radial notamment, étaient atteints de névrite chronique et, en présence de cette découverte anatomique, il nous paraît difficile de ne pas rattacher l'amyotrophie à une lésion primitive du système nerveux (1). La moelle ayant été trouvée intacte, on doit en conclure quant à présent que l'effet du plomb se fait sentir directement sur les nerfs. Ce n'est pas d'ailleurs un fait isolé dans l'histoire des empoisonnements.

Dans un travail fort intéressant M. Leudet a montré, en effet, qu'à la

(1) Gombault, *Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine* (*Archives de physiol.*, 1873, n° 57). — Westphal, *Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung* (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.* 1874, t. IV, 3e Heft.).

suite de l'asphyxie par la vapeur du charbon, on peut voir survenir des névrites périphériques.

En acceptant, sinon comme démontrée, du moins comme probable, l'altération primitive des nerfs dans l'intoxication saturnine, les lésions musculaires sont très-faciles à comprendre.

Elles présentent, en effet, tous les caractères anatomiques des amyotrophies d'origine nerveuse, et nous aurions pu les décrire, en ne tenant compte que du point de vue anatomique, dans le chapitre précédent.

Les fibres musculaires subissent toutes les variétés d'atrophie qui prennent naissance à la suite des sections de nerfs, les noyaux se multiplient et le tissu interstitiel offre une hyperplasie diffuse, plus ou moins prononcée suivant l'ancienneté des lésions. Ces caractères anatomiques ont été bien décrits par M. Gombault, à propos de l'observation très-intéressante, citée précédemment.

Les muscles altérés se présentaient dans ce cas sous trois aspects.

Les uns avaient conservé leur coloration, leur souplesse et leur consistance normale; mais ils étaient atrophiés; les autres, plus atrophiés encore, avaient une teinte feuille-morte et contenaient des faisceaux complétement décolorés. D'autres enfin ressemblaient à la chair du jambon fumé; plus volumineux qu'à l'état normal, ils étaient d'une couleur rouge-brun, d'une dureté ligneuse, et tellement rigides, qu'on pouvait tenir un muscle long horizontalement par une de ses extrémités sans le voir s'incurver.

Au microscope les muscles flasques offraient toutes les altérations de l'atrophie musculaire chronique, et au milieu des fibres altérées quelques fibres avaient conservé un volume normal.

Dans les muscles rigides l'altération portait principalement sur le tissu interstitiel, les fibres n'étaient pas encore atrophiées; les altérations n'avaient pas encore dépassé leur première phase.

Grâce à l'obligeance de M. Gombault, je puis joindre à cette description le dessin qui s'y rapporte (Pl. X, fig. 41).

La persistance de quelques fibres saines au milieu des fibres malades, de même que l'induration de certains muscles se retrouvent dans les amyotrophies consécutives aux lésions des nerfs. Il y a donc là une ressemblance très-évidente. On peut admettre que les fibres restées intactes au milieu des autres étaient en rapport avec des filets moteurs sains, car la lésion nerveuse épargne un certain nombre de tubes.

CHAPITRE V

DES DIVERSES ESPÈCES D'AMYOTROPHIES (SUITE).

Atrophies dues à des causes complexes et aux affections primitives des muscles.
1° Processus inflammatoires.
2° Atrophies par compression.
3° Scléro-adipose musculaire.

Nous avons dû jusqu'à présent négliger un certain nombre d'altérations musculaires dont le mode de production est complexe ou dont l'origine est encore obscure. La plupart d'entre elles peuvent être considérées comme des lésions protopathiques des muscles ou de simples altérations de voisinage.

Telles sont les atrophies résultant d'une myosite protopathique, les atrophies par compression directe des muscles.

Il faut y joindre la scléro-adipose protopathique localisée ou diffuse, indépendante de toute lésion nerveuse.

Nous ne dirons rien des atrophies musculaires ou plutôt de l'amaigrissement des muscles qu'on rencontre dans la vieillesse.

En effet, bien que l'état sénile ne soit pas à proprement parler un état pathologique et que les altérations de la nutrition qu'il détermine soient sous la dépendance de certaines lois d'involution ressortissant plutôt à la physiologie qu'à la pathologie, il nous serait difficile d'établir des différences entre les lésions des muscles chez le vieillard et celles que nous avons décrites à propos des cachexies. La vieillesse réalise pour la plupart des tissus du corps des conditions analogues à celles que produisent les maladies organiques, et il nous paraît suffisant de signaler ici l'analogie frappante qui existe entre les muscles des vieillards et ceux du marasme d'origine pathologique.

Nous n'insisterons pas, non plus, sur l'obésité dans laquelle il est difficile aussi de reconnaître un état pathologique bien défini. Nous rappellerons seulement que, dans l'obésité, le système musculaire offre un état analogue à celui des buveurs. Malgré sa surcharge graisseuse, il manque de vigueur, soit parce que les faisceaux primitifs sont gênés par le dévelop-

pement exagéré du tissu adipeux, soit parce que dans certains cas extrêmes il se produit un véritable engraissement pathologique des faisceaux primitifs.

1° *Amyotrophie consécutive à la myosite spontanée.*

On a décrit particulièrement dans le cœur des transformations tendineuses du tissu musculaire qu'on considère en général comme la conséquence de myocardites partielles d'origine rhumatismale. J'ai observé des faits de ce genre, non dans le rhumatisme, mais chez des vieillards atteints d'artérite scléro-athéromateuse des vaisseaux coronaires, et je crois que ces brides fibreuses du cœur sont le plus souvent des cicatrices d'infarctus anciens.

Dans tous les faits de ce genre, l'atrophie partielle d'une partie du cœur est la conséquence d'une sorte de myosite et la lésion en elle-même constitue une sclérose cicatricielle. Elle peut déterminer en un point plus ou moins étendu de la paroi cardiaque la disparition complète des fibres charnues et devenir ainsi le point de départ d'un anévrysme du cœur.

Les myosites primitives sont des affections rares n'occupant en général qu'une région limitée, et comme elles se terminent presque invariablement par la guérison, il est impossible de préciser les rapports qu'elles peuvent présenter avec l'atrophie.

A propos des myopathies par lésions nerveuses, nous avons fait voir que les atrophies étendues et progressives rattachées pendant longtemps à une affection musculaire primitive étaient, au contraire, d'origine centrale. Il est possible cependant que certaines atrophies progressives des muscles, aiguës ou chroniques, soient primitives (en quelque sorte spontanées) et indépendantes de toute lésion nerveuse; mais jusqu'à présent l'existence de semblables affections n'a pas été démontrée.

La seule myosite qui ait des rapports évidents avec les atrophies, est celle qui a été décrite sous le nom d'*ossifiante progressive*. Nous ne parlerons pas ici de cette affection singulière parce qu'on a coutume de la considérer comme étant de nature inflammatoire. Nous ferons seulement remarquer que les lésions musculaires qui la caractérisent ont une certaine ressemblance avec les troubles dits trophiques et qu'en conséquence il serait

intéressant de rechercher si cette myopathie n'a pas comme tant d'autres des rapports étroits avec une affection du système nerveux.

Nous signalerons encore ici, sans y insister, les atrophies qui résultent de la formation de collections purulentes dans les muscles. Que le pus provienne des os ou bien qu'il ait pris sa source dans le tissu cellulaire du muscle lui-même, les parois du foyer purulent sont toujours atteintes de myosite chronique atrophique.

2° *Amyotrophies par compression.*

La compression lente, longtemps soutenue, atrophie les muscles comme tous les autres tissus; mais l'évolution de cette atrophie varie un peu avec la cause de la compression.

Lorsqu'une tumeur osseuse (une exostose) comprime un muscle, il en résulte une atrophie simple analogue à celle du repos fonctionnel longtemps prolongé. Au contraire, lorsque la compression a pour origine une tumeur à développement rapide, ou d'une nature plus irritante peut-être, les muscles s'enflamment assez souvent, et il en résulte une myosite chronique avec atrophie numérique par dégénérescences diverses des faisceaux primitifs et hyperplasie plus ou moins considérable du périmysium. C'est ce qu'on peut observer dans les sarcomes et certains cancers en rapport avec les masses musculaires.

L'histoire de l'atrophie par myosite, quelle que soit l'origine de l'inflammation, offre encore un point intéressant à signaler, c'est la similitude des lésions musculaires qui prennent naissance dans toutes ces circonstances avec celles des myosites symptomatiques. C'est ce qu'on peut voir dans la figure 7, pl. V représentant une myosite atrophique chronique développée dans le voisinage d'une tumeur blanche.

Remarquons encore que dans ces formes de myosite on ne voit pas se produire d'éléments musculaires nouveaux; mais que souvent le tissu interstitiel épaissi est infiltré d'une quantité assez grande de leucocytes.

3° *Scléro-adipose.*

Il me paraît tout à fait inutile d'insister sur ces altérations qui appartiennent plutôt à l'histoire de la myosite qu'à celle des amyotrophies. Mais

il est encore une affection du système musculaire qui a dû être négligée dans les chapitres antérieurs et qui doit prendre rang parmi les atrophies. C'est la maladie à laquelle M. Duchenne a donné le nom de paralysie *pseudo-hypertrophique* ou *myo-sclérosique* et qu'on désigne en Allemagne sous la dénomination d'*atrophia musculorum lipomatosa* (Seidel) ou celle de *lipomatosa luxurians* (Zeller).

Cette affection singulière envahit d'une manière lente et progressive un certain nombre de muscles en y produisant d'abord une sorte d'atrophie scléreuse; puis une hyperplasie considérable du tissu adipeux, lésion qui masque l'atrophie en noyant les faisceaux primitifs au sein d'un tissu adipeux luxuriant.

C'est donc la même altération que celle que nous avons vu se produire en certains points dans les amyotrophies d'origine spinale, avec cette différence qu'ici la production du tissu adipeux devient prédominante et s'étend à tous les muscles altérés. Au microscope on trouve quelques caractères particuliers que M. Charcot a fait connaître (*Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique. Arch. de physiol.* 1871-1872, page 228. — Voyez aussi *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1874).

D'après cet auteur, on doit distinguer dans l'histoire anatomique de la scléro-adipose musculaire généralisée deux périodes distinctes, qui d'ailleurs correspondent à des symptômes différents. Dans la première, les muscles, non encore adipeux, sont durs, scléreux et présentent des lésions analogues à celles de la cirrhose. Le tissu interstitiel (périmysium interne et externe) est considérablement épaissi et les fibres musculaires écartées les unes des autres sont atrophiées.

Cette atrophie peut réduire à un assez haut degré le diamètre des faisceaux primitifs; mais elle laisse intactes les stries transversales et ne s'accompagne d'aucune dégénérescence. Les cellules musculaires sont également épargnées et on ne trouve aucune multiplication nucléaire. A un degré plus avancé les fibres musculaires restent dans le même état, mais la sclérose se complique d'une production abondante, énorme, de vésicules adipeuses pressées les unes contre les autres.

Cette affection ne paraît pas se rattacher au groupe des amyotrophies d'origine spinale, puisque M. Charcot, en faisant l'étude du cas précédemment cité, n'a trouvé aucune altération de la moelle.

A côté de cette lésion diffuse des muscles, nous rangerons la scléro-adipose localisée à un muscle.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre en 1865. Il s'agissait d'un enfant atteint de paralysie faciale consécutive à une carie du rocher et de l'apophyse mastoïde.

Pendant la vie nous avions remarqué une saillie dure, considérable dans la fosse temporale.

A l'autopsie nous avons reconnu que cette déformation de la région était due à la transformation complète du muscle temporal en une masse scléro-adipeuse, jaune, dure, ayant encore l'aspect fasciculé du muscle. Aucun autre muscle n'avait subi la même altération. Au microscope les lésions étaient absolument analogues à celles que nous venons de décrire ; c'est-à-dire qu'au sein d'un tissu cellulo-adipeux très-dense on retrouvait des fibres musculaires atrophiées, mais encore parfaitement striées.

Existait-il dans ce cas une lésion nerveuse capable d'expliquer cette modification singulière du temporal ? Il m'est impossible de répondre à cette question. Les branches du facial étaient profondément dégénérées ; mais je n'ai fait ni l'examen du bulbe ni celui des nerfs se rendant au temporal.

Enfin j'ai encore observé un cas de lypomatose interstitielle des muscles de l'orbite avec atrophie des faisceaux primitifs chez une malade atteinte de goître exophthalmique.

Le grand sympathique cervical, examiné d'un côté seulement, était sain. L'exophthalmie était due à une sorte de lypomastose orbitaire rétro-bulbaire qui englobait tous les muscles de l'œil.

CHAPITRE VI

DES DIVERS PROCESSUS ATROPHIQUES.

1° Atrophie simple.
2° Atrophie irritative.
3° De la curabilité des atrophies et de la régénération des muscles.
Conclusions générales touchant la nutrition des muscles à l'état pathologique

Après cette étude analytique des diverses amyotrophies, étude dont nous ne nous dissimulons pas les imperfections et les lacunes, il nous

reste encore à essayer d'assigner aux types anatomiques que nous avons décrits une place dans les cadres de l'anatomie pathologique des tissus. Jusqu'à présent nous n'avons disposé les lésions amyotrophiques que d'après leurs causes ; nous croyons devoir maintenant les comparer entre elles pour bien établir les divers types anatomiques qu'elles représentent et rattacher ces types aux divers processus admis en anatomie pathologique.

Toute question d'anatomie pathologique présente trois points de vue qu'on doit envisager successivement. Il faut distinguer en effet : 1° les altérations des éléments anatomiques considérés en eux-mêmes ; 2° les altérations de tissu, c'est-à-dire les divers modes de groupement des lésions élémentaires pour constituer les divers types anatomiques sous lesquels se présentent les lésions des tissus ou des organes ; 3° l'évolution organique, c'est-à-dire la marche suivie par ces altérations, en d'autres termes le *processus*.

Le mot atrophie, ainsi qu'on a pu le remarquer, s'applique tantôt à l'altération des éléments, tantôt à la lésion de tissus, tantôt enfin au processus.

Examinons la signification qu'il peut avoir dans ces trois cas différents.

Nous avons décrit parmi les lésions des éléments anatomiques une altération atrophique simple.

La fibre musculaire peut, comme les autres éléments anatomiques, s'atrophier, c'est-à-dire diminuer de volume sans offrir aucune autre modification de structure. Le mot atrophie a donc dans l'anatomie pathologique des éléments une signification précise, et nous avons même pu nous convaincre que dans les amyotrophies l'altération atrophique simple des faisceaux primitifs joue un rôle important, souvent même prédominant.

On la retrouve dans presque toutes les variétés d'amyotrophie. Ainsi elle existe dans l'amyotrophie par repos fonctionnel, dans les amyotrophies d'origine dyscrasique et dans les maladies protopathiques des muscles.

Quelles que soient, en un mot, les conditions anomales de nutrition pour la fibre musculaire, l'atrophie simple des éléments peut prendre naissance. Remarquons toutefois qu'elle n'acquiert une importance réelle que dans les amyotrophies d'origine nerveuse, dans le repos fonctionnel et dans le marasme ; c'est-à-dire dans les cas où le milieu inté-

rieur reste intact ou peu modifié et n'altère pas par action physico-chimique le contenu strié des muscles. Ajoutons encore que dans la plupart de ces circonstances, bien que le contenu strié s'amoindrisse d'une façon en quelque sorte passive, l'élément cellulaire du muscle offre en même temps une modification d'ordre vital, c'est-à-dire que l'atrophie simple du contenu strié s'accompagne presque toujours d'une multiplication nucléaire.

Ainsi donc la lésion d'un élément anatomique la plus simple n'a pas un caractère absolu de passivité ; elle s'accompagne de la mise en activité de sa partie cellulaire vitale.

Considérons actuellement les lésions de tissu.

Parmi celles que nous avons étudiées, en existe-t-il une à laquelle on puisse appliquer la dénomination d'atrophie simple ?

Nous avons vu combien d'éléments différents entrent dans la constitution du tissu musculaire. Que si, pour caractériser l'atrophie simple de ce tissu, on exige que les éléments anatomiques soient tous atrophiés sans présenter aucune altération proprement dite de structure, nous pouvons répondre qu'une telle lésion, ainsi conçue, n'existe pas.

Aucune des causes dont nous avons étudié les effets sur le tissu musculaire n'est capable de déterminer une altération de ce genre, et il est facile d'ailleurs de comprendre qu'aucune d'elles ne peut avoir au même degré la même influence sur chacun des éléments nombreux dont le groupement forme le tissu du muscle.

Aussi trouve-t-on toujours dans l'atrophie musculaire la plus simple quelques modifications soit dans le contenu strié ou les noyaux, soit dans les éléments du tissu interstitiel.

En anatomie pathologique des tissus, le mot atrophie a donc surtout une valeur descriptive, il s'applique à un certain nombre de types anatomiques différents; mais ayant tous un caractère commun, l'atrophie, soit la diminution de volume du muscle, et parmi ces types il n'en est pas un seul qui puisse être regardé, au point de vue histologique, comme une lésion atrophique simple. Cela posé, cette sorte de réserve étant faite, parmi ces types anatomiques, ces lésions atrophiques, les uns sont complexes, les autres au contraire sont plus simples, et, sans faire des distinctions ayant une valeur absolue, on peut admettre que l'un d'eux représente l'atrophie simple du muscle.

Cette forme anatomique se rencontre dans les amyotrophies par repos fonctionnel, lorsqu'elles sont peu anciennes, et presque toujours aussi dans les premières phases du marasme.

Dans ces dernières circonstances, Budge a cherché à établir, en étudiant l'amaigrissement des grenouilles à jeun depuis longtemps, que l'atrophie du muscle est en rapport avec celle des faisceaux primitifs.

M. Ranvier a repris dernièrement cette question (*Société de biologie* 1871) à l'aide de mensurations faites chez l'homme.

Il prit le muscle couturier d'un sujet vigoureux, mort d'une maladie aiguë, et le couturier d'un sujet primitivement vigoureux ayant succombé à une dyssenterie chronique, soit par conséquent dans le marasme. Ces muscles ne contenaient pas de tissu adipeux intra-fasciculaire.

Ils furent d'abord placés dans une solution de bichromate de potasse à deux centièmes, afin de rendre les mensurations plus faciles, grâce à la perte de l'élasticité du tissu.

Les dimensions du muscle normal étaient les suivantes : largeur 3^c, 2 ; épaisseur, 1 centimètre. Le diamètre moyen des faisceaux primitifs était de 0^{mm},055.

Le muscle atrophié avait 1^c,6 de large et une épaisseur de 0^c,7. Le diamètre moyen de ses faisceaux était de 0^{mm},030.

M. Ranvier en tire les conséquences suivantes :

« Le rapport des deux muscles peut être exprimé par la proportion 42/23 = 1,8. Le rapport des faisceaux est de 55/30 = 1,5.

« Les nombres 1,8 et 1,5 ne présentent pas une très-grande différence et l'on peut en tirer cette conclusion que l'atrophie d'un muscle par amaigrissement est à peu près en rapport avec l'atrophie des faisceaux primitifs.

« Je crois, ajoute M. Ranvier, qu'il est inutile et même dangereux « de tirer de ces chiffres d'autres conclusions, parce qu'il y a dans la « mensuration des muscles des causes d'erreur qu'il est impossible d'évi- « ter. Ainsi les nombres que j'ai obtenus, bien que peu différents, indi- « queraient que l'atrophie du muscle est plus considérable que l'atrophie « des faisceaux primitifs. Or, l'observation directe montre, au contraire, « que le tissu conjonctif situé entre les faisceaux musculaires persiste « sans subir d'atrophie notable. Il résulte même de cette conservation du « tissu conjonctif au milieu des faisceaux atrophiés que ce tissu y paraît « plus abondant qu'à l'état normal. »

D'après cette note il semblerait donc que dans l'atrophie simple des muscles l'hyperplasie conjonctive n'est qu'apparente et même que le tissu conjonctif subit une atrophie véritable, ce qui serait contraire à la description que nous avons donnée du marasme musculaire.

Mais ces résultats sont établis sur un calcul inexact. En acceptant les mensurations faites par M. Ranvier, bien qu'il nous ait paru fort difficile de prendre une moyenne exacte des faisceaux musculaires dans le marasme, à cause de l'inégale répartition de l'atrophie sur les divers éléments, on peut facilement rectifier les erreurs de chiffres contenues dans la note précédente.

Le rapport des deux muscles doit être exprimé par la proportion $\frac{3,2 \times 1}{1,6 \times 0,7} = \frac{32}{11,2} = 2,85$ et non pas 1,8 que M. Ranvier a obtenu en prenant le rapport des circonférences, au lieu du rapport des sections.

Le rapport des faisceaux est $\frac{(55)^2}{(30)^2} = \frac{3025}{900} = 3,36$, tandis que M. Ranvier a obtenu 1,5 en prenant le rapport des diamètres.

On voit donc que l'atrophie du muscle est très-sensiblement moins considérable que celle des faisceaux primitifs, ce qui est d'accord avec l'observation directe.

Il est même facile de tirer de ces chiffres une conclusion plus intéressante et qui confirme complétement nos propres recherches.

En effet, soit s la section d'un muscle formé de faisceaux m et de tissu cellulaire c; et s' sa section après l'atrophie, les faisceaux devenant m' et le tissu cellulaire c', on a :

$$1^\circ \quad m + c = s$$
$$2^\circ \quad m' + c' = s'$$
$$3^\circ \quad \frac{s}{s'} = 2,85$$
$$4^\circ \quad \frac{m}{m'} = 3,36$$

De ces quatre équations on peut tirer $\frac{c}{c'}$ et voir si le tissu cellulaire augmente, reste stationnaire ou diminue dans l'atrophie.

De l'équation 1° on tire :

$$\frac{c}{c'} = \frac{s - m}{s' - m'}$$

soit

$$\frac{c}{c'} = \frac{s - m}{\frac{s}{2{,}85} - \frac{m}{3{,}36}}$$

ou

$$\frac{c}{c'} = \frac{(s - m) \times 2{,}85 \times 3{,}36}{s \times 3{,}36 - m \times 2{,}85}.$$

De cette dernière équation on peut, pour chaque cas particulier, déduire la valeur de $\frac{c}{c'}$, en faisant varier à volonté la proportion de tissu cellulaire contenu dans un muscle.

On trouve ainsi (mais je supprime la suite de ces calculs qui pourraient être fatigants) que, dans un cas semblable à celui que M. Ranvier a étudié, le tissu conjonctif d'un muscle normal doit former 7 p. 100 de la section totale pour que dans l'atrophie il ne subisse aucune diminution. Or, dans un muscle normal le tissu conjonctif représente tout au plus 1 ou 2 p. 100 de la masse totale; en tout cas, il ne s'élève certainement pas au-dessus de 5 p. 100.

En calculant $\frac{c}{c'}$ en supposant que le tissu cellulaire représente 3 p. 100 de la section s, on trouve que dans l'atrophie simple le tissu cellulaire devient plus de deux fois plus abondant. Le chiffre 3 p. 100 étant certainement trop élevé, nous peuvons dire à coup sûr que les mensurations de M. Ranvier démontrent, contrairement à ce qu'il en a conclu, l'existence d'un épaississement notable du tissu conjonctif.

Dans le type atrophique le plus simple on trouve donc bien, comme nous l'a appris l'étude des coupes dans le marasme, une hyperplasie conjonctive, c'est-à-dire, en somme, une lésion complexe.

D'ailleurs ces lésions anatomiques des éléments ou des tissus ne sont, en quelque sorte, que l'expression matérielle des processus. Or, ceux-ci constituent toute une évolution organique qui passe par des phases diverses.

Le même processus peut, suivant l'époque à laquelle on examine les lésions, se révéler par des particularités différentes. Ainsi certaines atrophies musculaires débutent par une tuméfaction des muscles, c'est ce qu'on voit, par exemple, dans les myosites symptomatiques des pyrexies; d'autres, au contraire, amoindrissent dès le début le volume du tissu musculaire. Enfin nous avons vu que, dans certains cas, les

lésions du tissu interstitiel acquièrent un développement si exubérant que l'atrophie de la substance charnue est, en quelque sorte, larvée et que le volume de l'organe est augmenté.

Aussi est-ce, en dernière analyse, à l'histoire même des divers processus que l'anatomo-pathologiste doit rattacher toutes les altérations des éléments et des tissus. Il doit sortir des limites imposées par la lésion matérielle pour reconstituer l'évolution vitale.

D'après les considérations précédentes, nous pouvons conclure qu'il existe un nombre multiple de processus atrophiques simples.

Peut-être en est-il de même pour tous les tissus ?

La distinction établie par Virchow entre les processus actifs et les processus passifs n'a rien d'absolu ; elle n'est que relative et, quelles que soient les conditions défavorables de la nutrition, on voit toujours les éléments anatomiques être subordonnés à une évolution organique dans laquelle certains actes d'ordre vital viennent démentir l'hypothèse de la passivité absolue.

A ce titre le mot *distrophie*, qui indique des troubles variés de la nutrition, conviendrait mieux que le mot *atrophie* (suspension de la nutrition) pour désigner les processus atrophiques.

Nous sommes conduit ainsi à poser pour l'histoire des processus les mêmes réserves que pour celle des lésions des tissus.

Néanmoins, ainsi que nous l'avons fait pour ces dernières, nous conserverons au plus simple de ces processus la dénomination d'atrophie.

Nous adopterons donc ici les divisions que nous avons proposées dans un autre travail (1) et nous rapporterons toutes les lésions atrophiques aux processus suivants :

Atrophie simple, dystrophie, inflammation.

Au processus atrophique simple correspondent les lésions des muscles dans l'inaction et dans l'inanisation peu avancée.

Dans les processus dystrophiques on peut ranger toutes les lésions qui ont un caractère d'activité vitale plus accentuée, mais dans lesquelles on ne retrouve pas d'une manière complète les phénomènes caractérisant essentiellement les lésions inflammatoires.

On peut admettre deux variétés de lésions dystrophiques : 1° les dys-

(1) *Des altérations musculaires dans les maladies chroniques* (*Comptes rendus* et *Mém. de la Soc. de biologie*, 1874).

trophies dégénératives dans lesquelles les dégénérescences du contenu strié constituent le caractère prédominant; 2° les dystrophies irritatives qui sont surtout remarquables par la suractivité dont sont le siége les éléments cellulaires du tissu.

Les dystrophies dégénératives se rencontrent particulièrement dans les amyotrophies d'origine dyscrasique (marasme des cachexies, des maladies aiguës, empoisonnements).

Au contraire, les amyotrophies d'origine nerveuse, soit par troubles trophiques, se rattachent aux dystrophies irritatives. Enfin les amyotrophies d'origine inflammatoire se retrouvent dans les maladies primitives des muscles et, à titre de complications, dans les maladies dyscrasiques.

Il ressort de ce groupement des lésions et des processus un fait bien intéressant, qui nous paraît avoir une portée générale en physiologie pathologique, à savoir, que chaque cause morbide fait subir aux tissus qu'elle atteint une succession de lésions particulières; qu'en d'autres termes l'histoire des différents processus n'est aucunement distincte de celle des conditions organiques nouvelles créées par les diverses maladies. En étudiant les amyotrophies d'après leurs causes, nous les avons par suite décrites dans un ordre complétement analogue à celui qu'aurait pu nous fournir les différents processus.

Il est un dernier point sur lequel je tiens encore à insister et qu'on peut considérer comme une preuve nouvelle de la subordination que nous faisons remarquer; c'est le suivant :

Parmi les causes des amyotrophies, il en est de temporaires et qui, après avoir troublé la nutrition du tissu musculaire, disparaissent; d'autres, au contraire, sont permanentes, irrémédiables.

Les processus amyotrophiques suivent exactement cette évolution : les uns ont également des effets temporaires et, dès que les conditions de la nutrition normale sont rétablies, ils sont remplacés par une évolution réparatrice, une véritable régénération; les autres sont, au contraire, en voie d'activité continue; liés à une modification définitive dans les conditions de la nutrition, leurs conséquences sont irréparables et les lésions qu'ils déterminent constituent une véritable infirmité.

Dans les amyotrophies d'origine nerveuse par exemple, lorsque les

nerfs sont détruits de façon à ne plus pouvoir se cicatriser, l'atrophie musculaire fait des progrès incessants, elle ne se répare pas.

Lorsqu'au contraire la cicatrisation du nerf a lieu, l'atrophie musculaire ne tarde pas à disparaître. A ce point de vue le tissu musculaire a en quelque sorte des exigences particulières, qu'on ne retrouve pas dans d'autres tissus, puisque le bout périphérique des nerfs coupés peut présenter, d'après M. Vulpian, des phénomènes de régénération sans que ses rapports avec les centres soient rétablis.

Le tissu musculaire n'est donc pas, comme le tissu nerveux, susceptible d'une régénération autogénique. Mais dans les processus atrophiques le plus accentués, on peut retrouver des vestiges de la tendance réparatrice. La multiplication des noyaux musculaires peut être considérée, effectivement, comme un effort de régénération, et lorsque celle-ci se produit à la suite des perturbations temporaires de la nutrition (dans les pyrexies par exemple), elle ne constitue pas un fait de physiologie pathologique sans rapport avec aucun autre ; elle est simplement la conséquence d'une propriété de tissu qui est plus ou moins excitée dans tous les cas pathologiques, mais qui exige pour réaliser tous ses effets des conditions particulières.

EXPLICATION DES FIGURES

PLANCHE I.

Fig. 1. — *Dégénérescences granuleuse et vitreuse* (variole hémorrhagique, mort le deuxième jour de l'éruption) : *a.* fibre sinueuse et légèrement granuleuse; *b. b.* fibres granuleuses et tuméfiées; *c.* fibre striée, présentant un bloc vitreux détaché probablement par le fait de la préparation; grossissement, 300 d. environ.

Fig. 2. — *Dégénérescence vitreuse.* Fibre provenant du grand droit de l'abdomen (variole hémorrhagique, douzième jour de l'éruption); grossissement, 350 d. environ.

Fig. 3. — *Dégénérescence granulo-graisseuse.* Fibres provenant du grand adducteur de la cuisse (variole hémorrhagique, quatrième jour de l'éruption); elles sont tuméfiées, granuleuses et présentent des noyaux en voie de multiplication; grossissement, 300 d. environ.

Fig. 3'. — Mêmes éléments après l'action de l'acide acétique.

Fig. 4. — Fibre musculaire dont la striation est normale et qui contient des cellules musculaires à noyaux multiples (fièvre typhoïde, fin du troisième septénaire, grand droit de l'abdomen) ; grossissement, 300 d. environ.

Fig. 5. — *Phase avancée de la dégénérescence vitreuse.* Fibre contenant des blocs vitreux fragmentés entre lesquels il s'est développé des corpuscules musculaires nouveaux (fièvre typhoïde, fin du troisième septénaire, grand droit de l'abdomen); grossissement, 300 d. environ.

PLANCHE II.

Fig. 1 et 2. — Divers aspects de la *dégénérescence vitreuse :*

Fig. 1. Fibre vitreuse très-finement striée; fig. 2, *a.* bloc vitreux au milieu d'une gaîne revenue sur elle-même et contenant un reste de substance striée, granuleuse avec noyaux nombreux; *b. c.* aspect particulier que prennent quelquefois les portions vitreuses (fièvre typhoïde, troisième septénaire, grand droit de l'abdomen); grossissement, 300 d. environ.

Fig. 3. — Fibres vitreuses au commencement de la *régénération musculaire.*

a. b. c. fibres contenant des blocs vitreux entre lesquels on voit des cellules musculaires nouvelles et des plaques à noyaux multiples qui représentent sans doute le contenu

strié granuleux et atrophié avec des chapelets de noyaux multipliés ; *d.* fibre à striation normale, sinueuse, contenant des noyaux en voie de segmentation (fièvre typhoïde, vingt-et unième jour, grand droit de l'abdomen) ; grossissement, 300 d. environ.

Fig. 4. — Fibre striée contenant des espaces vésiculeux : *a.* vue dans le sens de la longueur ; *b.* coupée transversalement.

PLANCHE III.

Fig. 1. — *a. a.* fibres vitreuses dans lesquelles le contenu strié est transformé en blocs ou cylindres fendillés (fièvre typhoïde, grand droit de l'abdomen) ; grossissement, 200 d. environ.

Fig. 2. — *Dégénérescence vitro-granuleuse.* Fibre tuméfiée à striation très-fine; noyaux multipliés, dépôts hyalins et finement granuleux entre les fibrilles (fièvre typhoïde troisième septénaire, grand droit de l'abdomen) ; grossissement, 500 d. environ.

Fig. 3. — *Dégénérescences musculaires avancées.* Paroi caséeuse d'un hématome du grand droit de l'abdomen (phthisie pulmonaire, observation de M. *Reverdin*) : *a. a.* fibres peu altérées dans leur aspect strié, mais atrophiées et contenant un grand nombre de noyaux multipliés et atrophiés ; *b.* fibre à la fois striée, vitreuse et granuleuse, remplie de petits noyaux ; *c.* fibre en atrophie granulo-graisseuse remplie également de petits noyaux. D'autres noyaux semblables sont libres entre les fibres musculaires ; grossissement, 300 d. environ.

Fig. 4. — Éléments provenant de la paroi d'un infarctus hémorrhagique du grand droit de l'abdomen (variole, douzième jour de l'éruption) : *a. b. e. d.* fragments granulo-vitreux épars dans la préparation ; *c.* fibre granulo-graisseuse, atrophiée; *f.* corps granuleux et leucocytes plus ou moins altérés; grossissement, 300 d. environ.

Fig. 5. — *Multiplication des corpuscules musculaires et des éléments du périmysium.* (Fièvre typhoïde); *a.* fibre musculaire contenant un bloc vitreux autour duquel il s'est produit un grand nombre de corps myoplastiques situés dans l'intérieur de la gaîne de sarcolemme; *b.* éléments multipliés dans le périmysium autour de la fibre altérée. Les fibres musculaires voisines et le périmysium qui les entoure sont sains ; grossissement, 180 d. environ.

Fig. 6. — Plaques à noyaux multiples libres dans les préparations faites par dilacération vers la fin de la myosite symptomatique (fièvre typhoïde, troisième septénaire, grand droit de l'abdomen) ; grossissement, 300 d. environ.

PLANCHE IV.

Fig. 1. — Coupe transversale de la *paroi d'un hématome* (phthisie, même cas que celui de la planche III, fig. 3. — Préparation faite dans un point non caséeux) : *a. a. a.* fibres dont le contenu est transformé complétement ou partiellement en matière vitreuse ; *b.* fibre contenant des cellules musculaires en voie de développement; *c. c.* fibres normales; *d. d.* éléments cellulaires plus gros et plus abondants qu'à l'état normal contenus dans le périmysium interne.

Fig. 2. — Éléments cellulaires du périmysium obtenus par dilacération, vus à un grossissement de 600 d. environ.

Fig. 3. — Gaîne de sarcolemme contenant un bloc vitreux autour duquel on voit un grand nombre de cellules musculaires nouvelles arrondies ou fusiformes (fièvre ty-

phoïde, troisième septénaire, grand droit de l'abdomen) ; grossissement de 500 d. environ

Fig. 4. — Même cas. — Dans la gaîne *a* les cellules musculaires sont allongées ou en plaques à noyaux multiples ; quelques-unes contiennent des granulations graisseuses ; *b. b.* corps myoplastiques fusiformes devenus libres par le fait de la dilacération ; ils sont remplis en partie de granulations graisseuses.

Fig. 5. — Même cas. — Dans la fibre représentée en *a* on voit autour du bloc vitreux une masse aplatie, déchiquetée, finement granuleuse, contenant des noyaux multiples et pouvant être regardée comme une portion altérée du contenu strié. Comparer avec les fibres coupées transversalement dans la fig. 1.

Fig. 6. — *Phases avancées de la myosite symptomatique* (fièvre typhoïde, préparation faite avec un fragment de la paroi d'un hématome) : *a.* bloc vitreux infiltré de fines granulations graisseuses ; *b. b.* blocs vitreux ; *c. c.* cellules et noyaux plus ou moins altérés remplissant, avec les fragments vitreux et quelques granulations graisseuses, toute la gaîne de sarcolemme ; *d. d.* gaîne de sarcolemme le long de laquelle se pressent un grand nombre d'éléments cellulaires développés dans le périmysium ; grossissement, 300 d. environ.

PLANCHE V.

Fig. 1. — Cœur. — *Fibres granuleuses* avec cellules gonflées et noyaux multipliés (fièvre typhoïde, troisième septénaire, mort subite) ; grossissement, 500 d. environ.

Fig. 2. — Cœur. — *Fibre granulo-vitreuse* avec noyaux multipliés (fièvre typhoïde, dix-huitième jour ; mort subite) ; grossissement, 500 d. environ.

Fig. 3. — *Myocardite typhoïde* (même cas que fig. 1) : *a.* fibres granuleuses contenant des cellules en voie de multiplication ; *b. c.* éléments cellulaires du périmysium gonflés et multipliés ; *d.* corps myoplastiques provenant sans doute de la multiplication des cellules musculaires ; grossissement d'environ 400 d.

Fig. 4. — *Dégénérescence vitreuse* des fibres du cœur. Au centre des cylindres vitreux on aperçoit des noyaux multipliés ; fièvre typhoïde, troisième septénaire, mort subite. Grossissement d'environ 600 d. après macération dans l'alcool.

Fig. 5. — Même cas que fig. 1 et 3. Le périmysium *a* contient des éléments dont les plus volumineux paraissent provenir de la multiplication des cellules musculaires ; ils ont les caractères des corps myoplastiques ; *b.* cc p granuleux dû à l'infiltration graisseuse de l'un de ces éléments.

Fig. 6. — Même cas que fig. 4. Eléments myoplastiques isolés par dilacération ; en *c* on en voit quelques-uns dans le prolongement d'une fibre altérée.

Fig. 7. — *Myosite* développée dans le voisinage d'une tumeur blanche du coude : *a. a.* fibres granuleuses contenant des blocs vitreux et un grand nombre de noyaux nouveaux ; *b.* fibre granuleuse avec noyaux multipliés ; *c. c.* périmysium contenant d'abondantes cellules embryonnaires arrondies ou fusiformes.

PLANCHE VI.

Fig. 1. — *Paralysie infantile* (macération dans le liquide de Müller, dilacération) : *a.* fibre non atrophiée contenant des noyaux multipliés et atrophiés ; *b.* atrophie simple et dégénérescence granuleuse ; *c.* dégénérescence granuleuse avancée avec atrophie.

Fig. 2. — *Marasme chronique* (entérite chronique) (macération dans le liquide de Müller, dilacération et coloration par le picro-carmin; grossissement, 350 d. environ) : *a.* atrophie simple avec noyaux multipliés et atrophiés, quelques-uns ont la forme de bâtonnets; *b.* atrophie avec dégénérescence granuleuse, espaces vésiculeux dus sans doute à une transformation des noyaux; *c. c'.* gaînes presque vides (par action du liquide de Müller), dernière phase de l'atrophie avec dégénérescence granuleuse ; *d.* atrophie simple avec pâleur des stries et amas formés par des noyaux multipliés et atrophiés.

Fig. 3. — *Atrophie musculaire dans la sclérose bilatérale amyotrophique* (même genre de préparation) : *a.* fibre en atrophie simple extrême, la partie striée est moins large que les noyaux; *b.* fibre également très-atrophiée avec multiplication nucléaire; *c.* fibre en atrophie moyenne, les noyaux ressemblent à des bâtonnets; *d. e.* atrophie granulo-graisseuse; la fibre forme une sorte de boyau allongé terminé en pointe, en *e* la partie ainsi altérée se continue avec une partie en atrophie simple moyenne.

Fig. 4. — *Atrophie musculaire progressive protopathique* (même genre de préparation) : *a.* atrophie simple très-avancée avec conservation de la striation; *b. c.* atrophie simple avec dégénérescence granuleuse commençante; entre les blocs fragmentés de substance striée (la fragmentation est due aux aiguilles à dilacérer) on voit des corps myoplastiques.

Fig. 5. — *Paralysie infantile* (même genre de préparation) : *a.* atrophie avec dégénérescence granuleuse et amas de petits noyaux atrophiés; *a.* même état, on voit de plus un petit bloc vitreux et des granulations pigmentaires ; *b.* gaîne de sarcolemme paraissant ne contenir que des amas de noyaux et des granulations pigmentaires, elle s'est vidée par le fait de la dilacération; *c.* blocs vitreux fragmentés affectant des aspects bizarres; *d.* anomalie irrégulière de l'aspect strié ayant succédé peut-être à une modification analogue à la transformation vitreuse; *e.* atrophie simple; *f.* amas de noyaux formant une sorte de bloc irrégulier sorti d'une gaîne de sarcolemme ; *g.* périmysium interne hyperplasié.

PLANCHE VII.

Fig. 1. — *Tuberculose aiguë* (paroi d'un foyer hémorrhagique du grand droit, parties prises en différents points d'une coupe longitudinale) : *a.* fibre saine; *b.* gaîne de sarcolemme contenant exclusivement des corps myo-plastiques et des globules rouges; *c.* corps myo-plastiques disséminés dans le périmysium.

Fig. 2. — Éléments du périmysium dans les altérations musculaires du scorbut : *a.* cellules embryonnaires développées autour d'un vaisseau; *b. b.* cellules du tissu conjonctif se présentant sous la forme de fuseaux; *c. c.* les mêmes en plaques étoilées.

Fig. 3. — Fibre musculaire ayant subi la *dégénérescence calcaire* (lapin).

Fig. 4. — Même cas que fig. 1. Coupe transversale : *a'.* fibre saine; *b.* fibre en partie vitreuse; *c.* gaîne exclusivement remplie de corps myoplastiques; *d. d.* périmysium épaissi contenant plus d'éléments cellulaires qu'à l'état normal; *e.* éléments contenus dans le périmysium et analogues à ceux que renferment les gaînes ; *f.* cellules du périmysium vues de profil (fusiformes) faciles à distinguer des corps myoplastiques.

Fig. 5. — *Myélite aiguë centrale et diffuse* (fibres dissociées après macération dans le liquide de Müller). Tuméfaction trouble avec dégénérescence granulo-graisseuse. — Gonflement des corpuscules musculaires et multiplication des noyaux. Dans la fibre *a* morcellement transversal.

PLANCHE VIII.

Fig. 1. — *Irritation des éléments cellulaires* consécutive à une section de nerf (cochon d'Inde, résection du sciatique depuis plusieurs mois, préparation faite (dans le liq. de Müller) avec un muscle non atrophié en apparence et pris avant la rigidité cadavérique). La fibre est bien striée, non atrophiée; elle contient des chapelets de noyaux multipliés, à sa surface existent un grand nombre de plaques irrégulières finement granuleuses à noyaux multiples appartenant aux éléments du périmysium interne.

Fig. 2. — *Marasme chronique* (éléments obtenus par dilacération) : *a.* fragment de fibre vitro-granuleuse avec multiplication et atrophie des noyaux; *b.* fragment de fibre et atrophie simple avec multiplication des noyaux et granulations graisseuses éparses; *c. d.* atrophie avec dégénérescence granuleuse et petits noyaux atrophiés, granulations graisseuses disséminées.

Fig. 3. — *Amyotrophie extrême d'origine spinale* (éléments isolés par dilacération, ils étaient disséminés au milieu d'un tissu conjonctif et adipeux très-abondant) : *a.* fibre musculaire atrophiée en dégénérescence granulo-graisseuse. Les autres éléments sont transformés en bandes allongées contenant une substance amorphe et à peine granuleuse et, en certains endroits, des portions encore striées. Ces éléments sont riches en noyaux et en renferment quelquefois des amas considérables comme en *b.* A côté des bandes allongées *b. c. d.* se voient des éléments plus petits *e* fusiformes ou en poires analogues à ceux qu'on voit dans les régénérations. Ce sont des fibres extrêmement atrophiées.

Fig. 4. — *Scorbut* (éléments isolés par dilacération après macération dans le liquide de Müller, grand droit de l'abdomen) : *a. a.* corps myoplastiques. On voit qu'ils diffèrent peu des éléments fusiformes atrophiés, représentés dans la figure précédente; *a'.* plaque à noyaux multiples représentant sans doute une jeune fibre musculaire nouvelle; *b.* corps myoplastiques se développant dans une gaîne de sarcolemme en un point où le contenu strié a disparu après avoir subi une dégénérescence destructive; *c.* corps myoplastique dans lequel il s'est formé deux espaces vésiculeux, probablement par transformation de deux noyaux.

PLANCHE IX.

Fig. 1. — *Sclérose bilatérale amyotrophique* (coupe transversale de la langue atrophiée et scléreuse, coloration par le picro-carmin, grossissement, 200 d. environ) : *a. a.* faisceaux musculaires atrophiés avec sclérose intra-fasciculaire et multiplication nucléaire; *b.* tissu conjonctif hyperplasié contenant des groupes de vésicules adipeuses *c. c.*

Fig. 2. — *Paralysie infantile* (coupe longitudinale d'un muscle atrophié atteint de scléro-adipose interstitielle; grossissement, 250 d. environ) : *a. a.* tissu conjonctif très-abondant contenant un grand nombre de vésicules adipeuses et de cellules; *b. b.* fibres atrophiées et granuleuses contenant de petits noyaux également atrophiés ; *c.* fibre en atrophie simple.

Fig. 3. — *Atrophie consécutive à une résection de nerf* (résection du sciatique datant de trois mois, lapin, coupe longitudinale d'un muscle scléreux et moyennement atrophié) : *a. a.* atrophie simple avec multiplication des noyaux; *b. b.* tissu conjonctif hyperplasié (périmysium interne).

Fig. 4. — Même cas (coupe transversale faite sur un autre muscle plus atrophié) : *a. a.* fibres musculaires ayant conservé leur volume ; *b. b.* faisceaux atrophiés et atteints de sclérose intra-fasciculaire.

PLANCHE X.

Fig. 1. — *Marasme chronique* (coupe transversale d'un muscle atrophié ; grossissement, 200 d. environ). Fibres musculaires plus ou moins atrophiées et sclérose intra-fasciculaire.

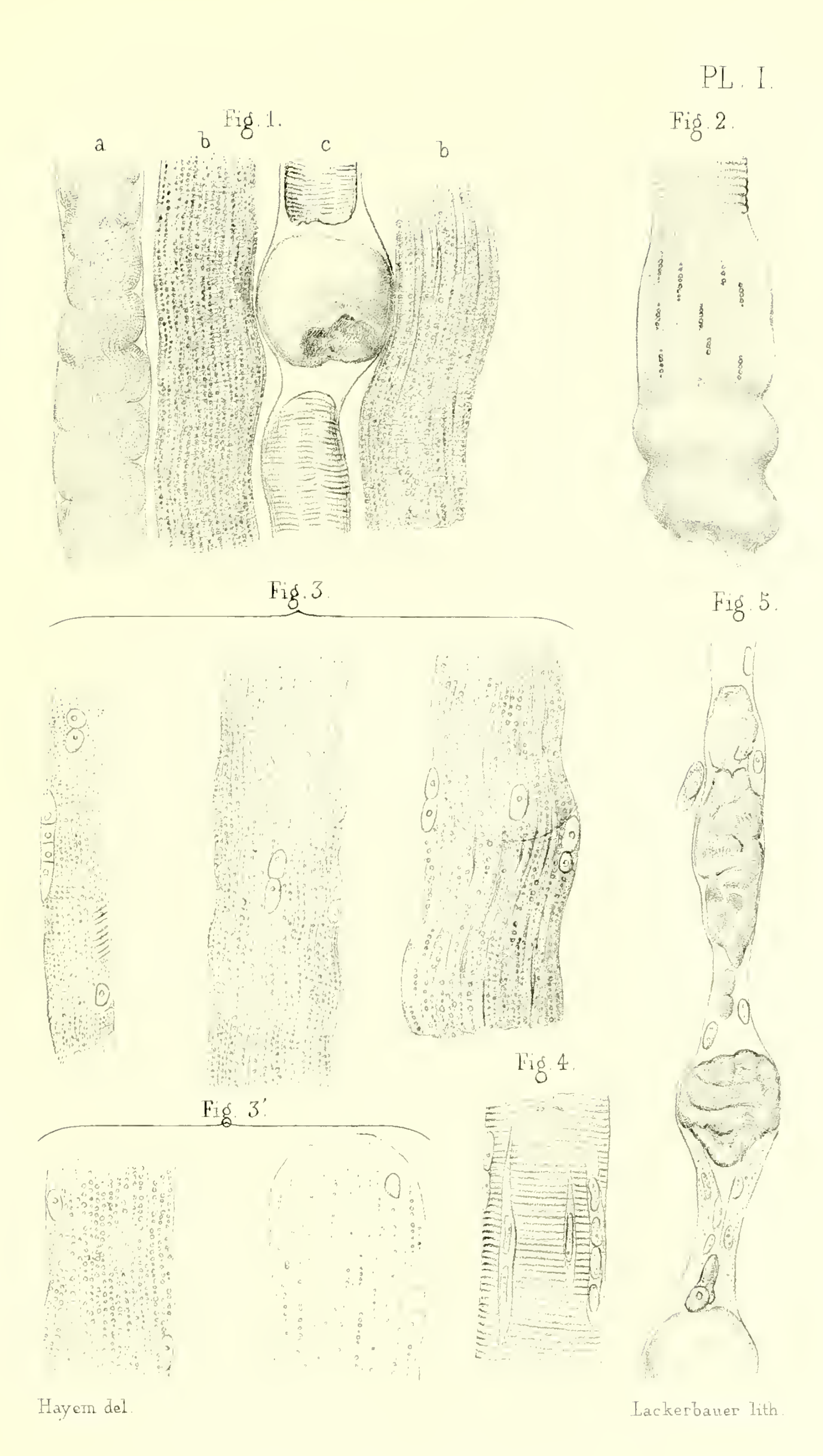
Fig. 2.— *Sclérose bilatérale amyotrophique* (même cas que fig. 1, planche IX), coupe transversale d'un muscle atrophié (biceps), atrophie des faisceaux de fibres avec sclérose intra et extra-fasciculaire ; analogie avec les atrophies consécutives aux lésions des nerfs (planche IX, fig. 4).

Fig. 3. — Même cas. Coupe du diaphragme atrophié.

Fig. 4. — *Atrophie saturnine* (coupe transversale, dessin fait par M. Gombault, d'après une de ses préparations) . *a. a.* faisceaux de fibres musculaires encore peu atrophiées, mais atteints de sclérose intra-fasciculaire; *b. b.* faisceaux de fibres très-atrophiées ; *c. c.* scléro-adipose interstitielle extrêmement développée.

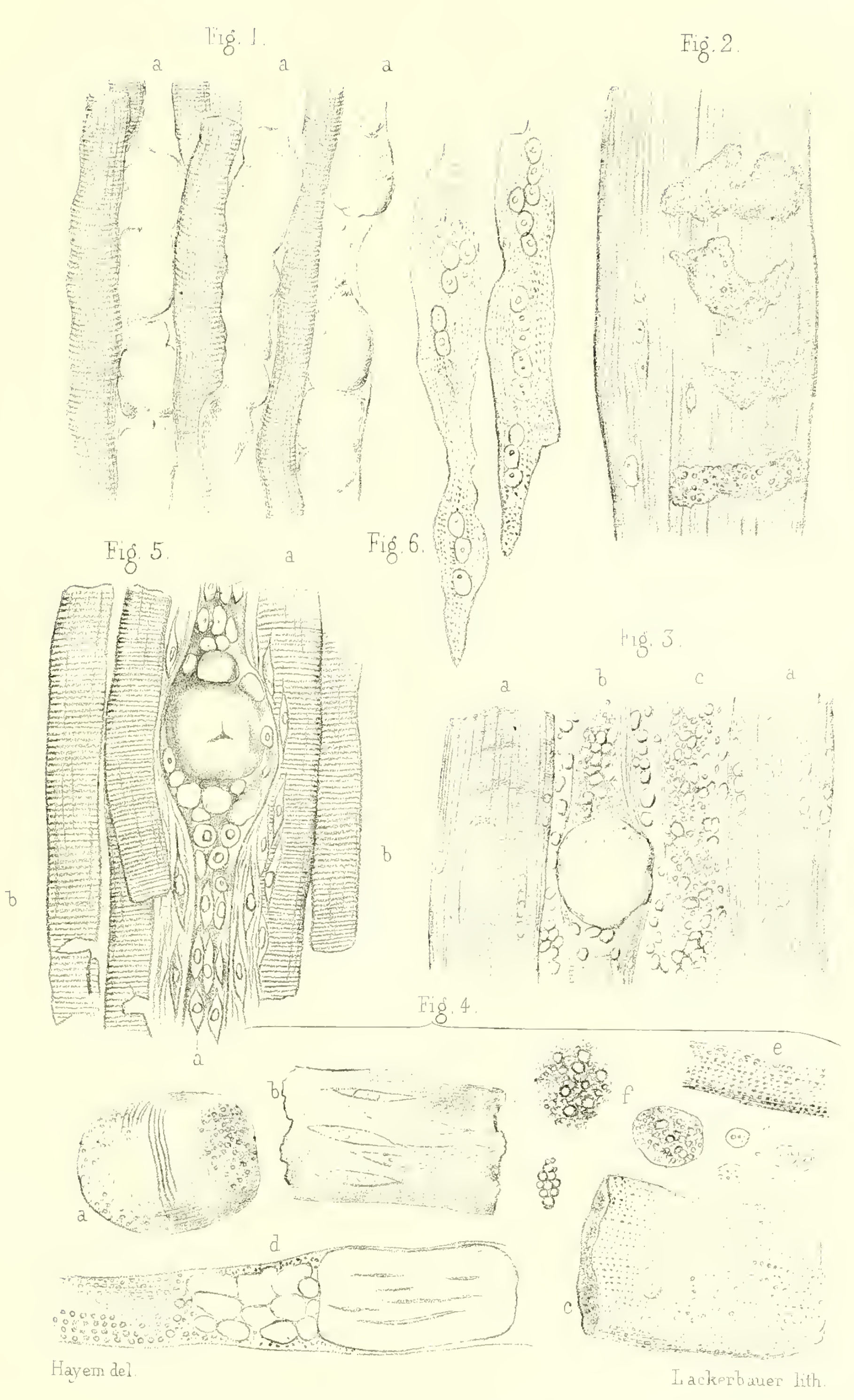
Fig. 5. — *Dégénérescence vitreuse des fibres du cœur* (coupe transversale, même cas que planche V, fig. 4).

Corbeil. Typ. et stér. de Crété.



Publié par G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet Paris.

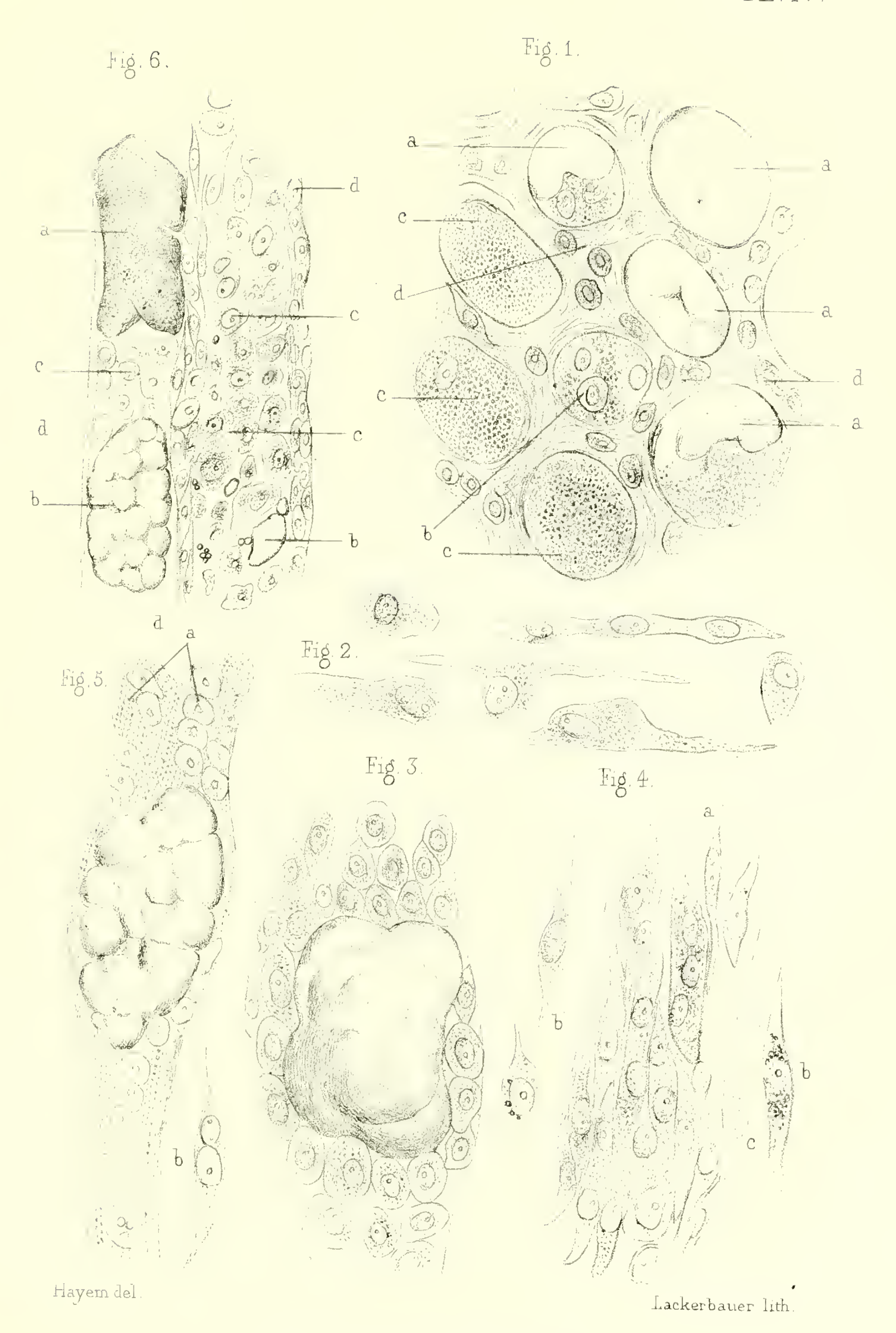


Hayem del.

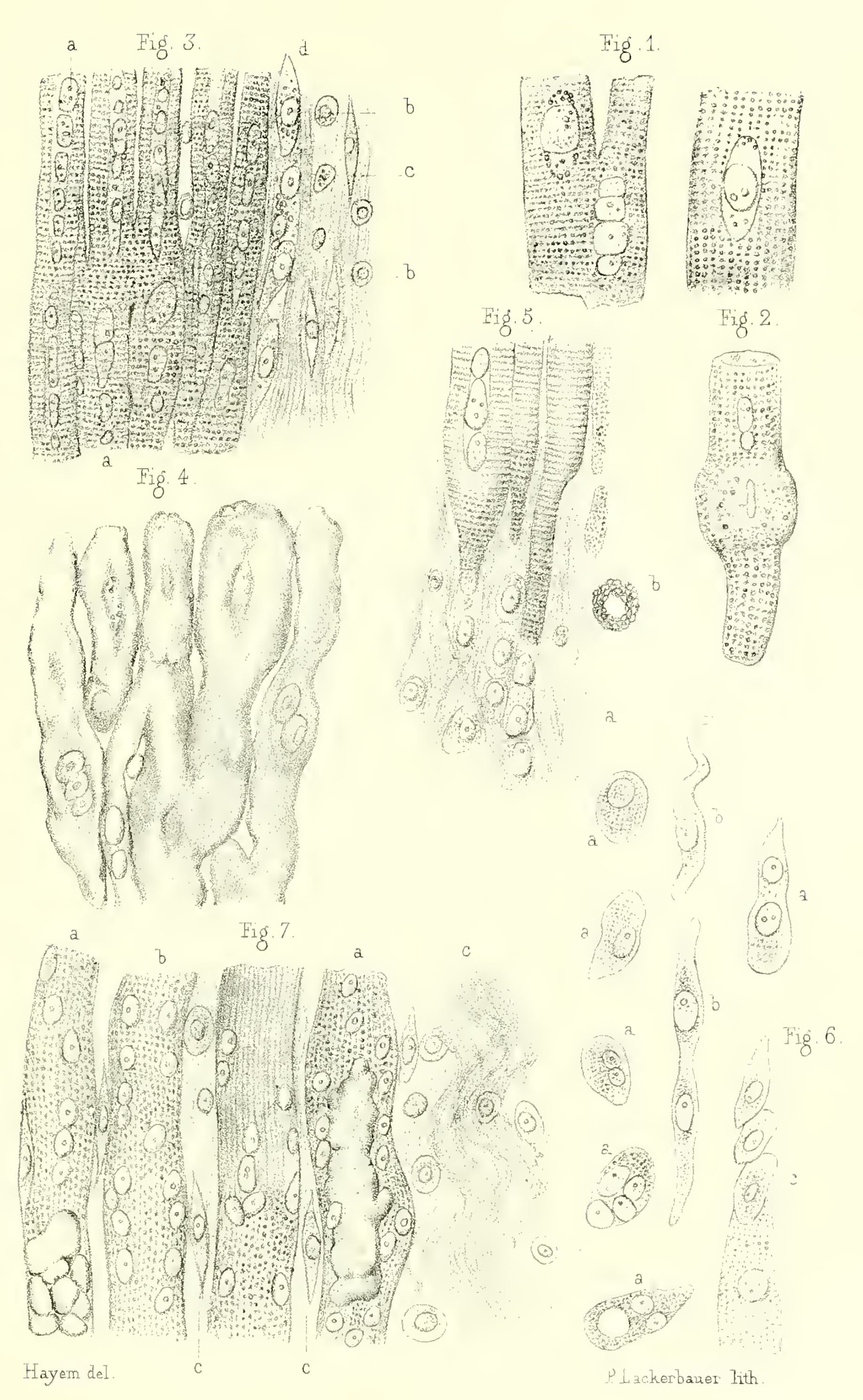
Lackerbauer lith.

Publié par G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet Paris



Publié par G. Masson, Editeur à Paris.
Imp. Becquet Paris



Hayem del.

P. Lackerbauer lith.

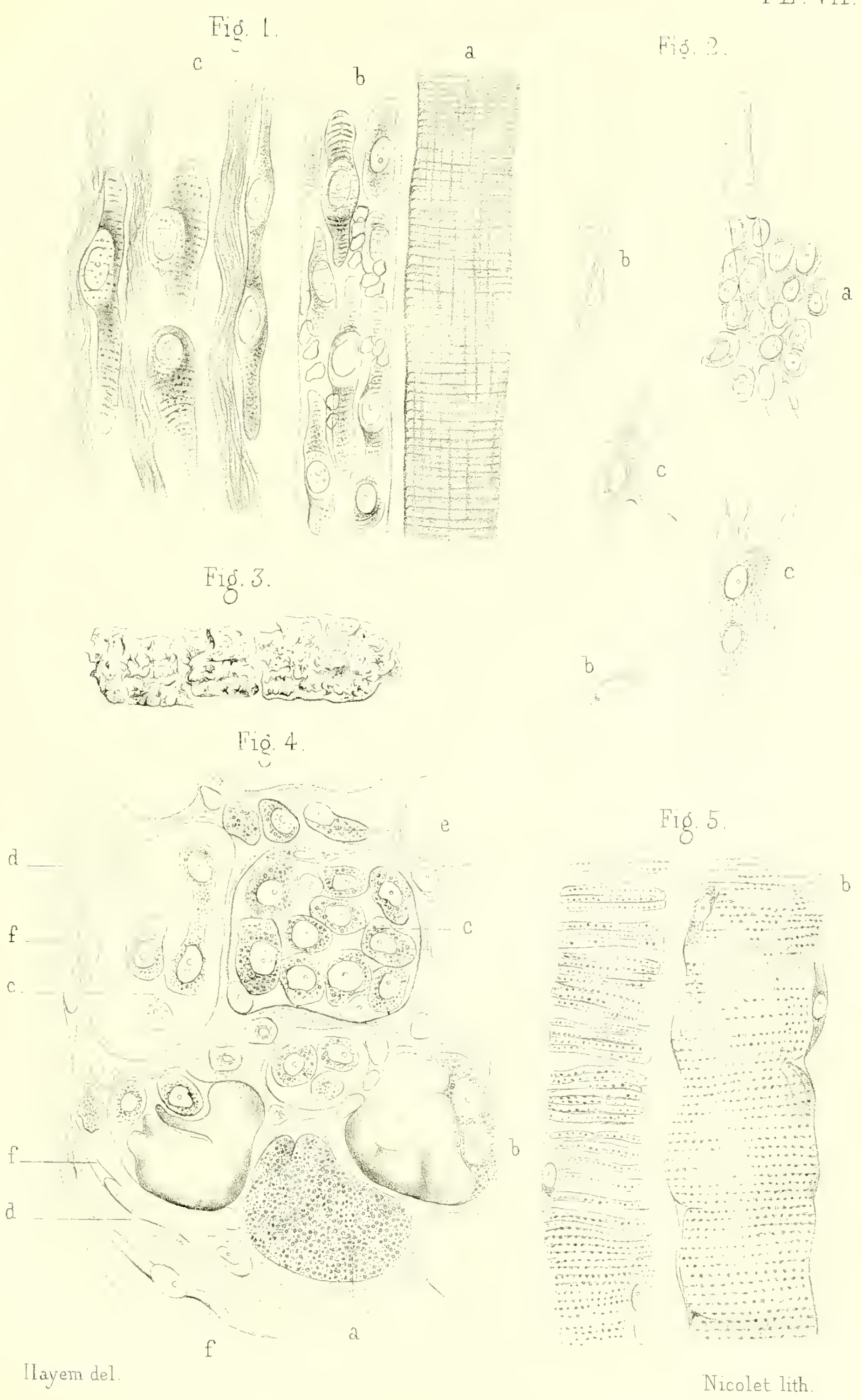
Publié par G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet, Paris.



Publié par G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet Paris.



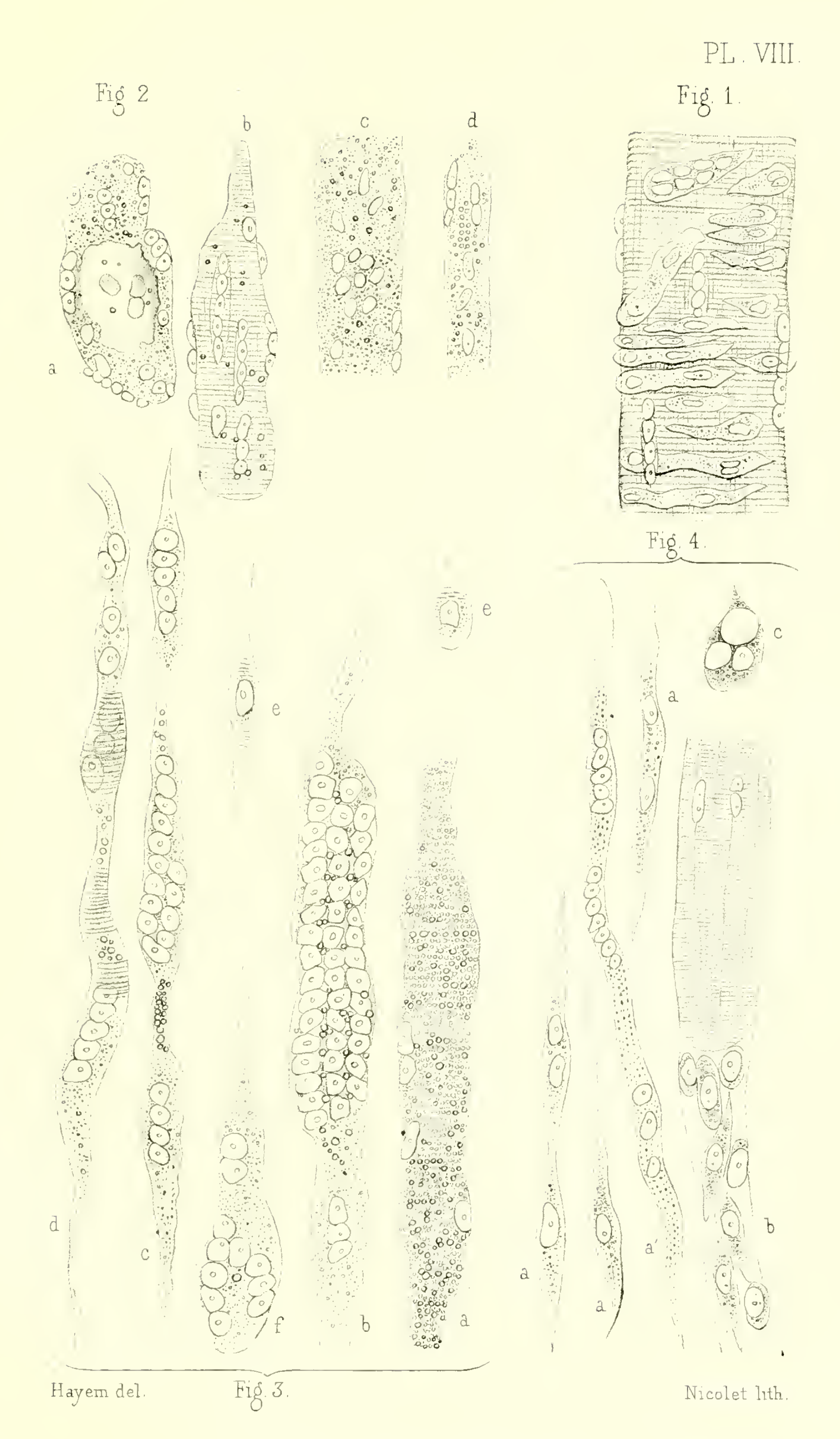
Hayem del.

Nicolet lith.

Publié par G. Masson, Editeur à Paris.

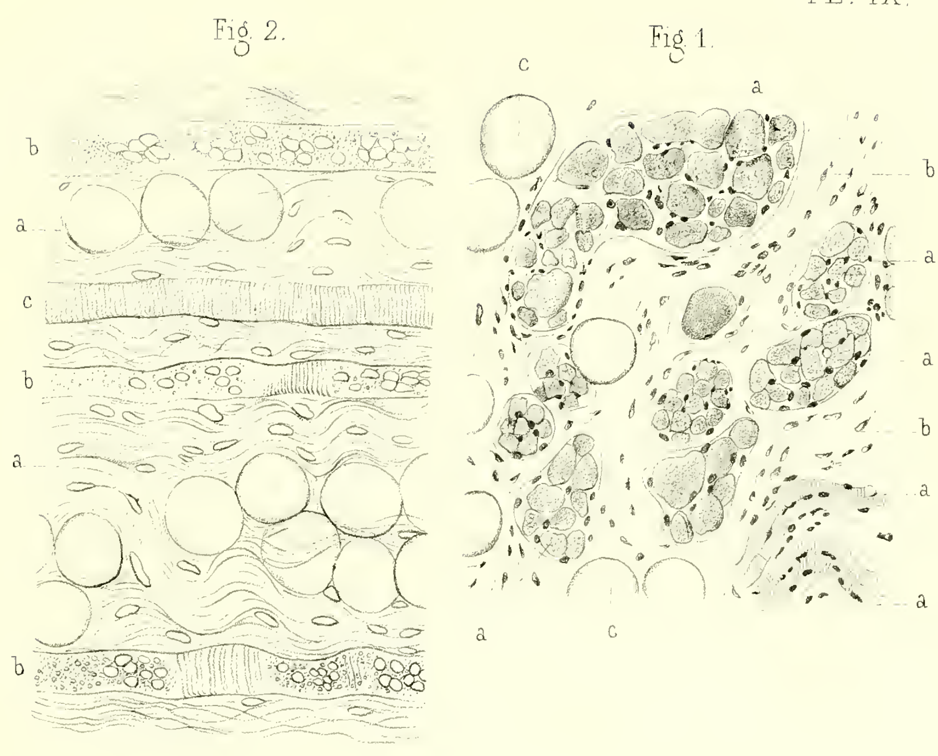
Imp. Becquet, Paris.

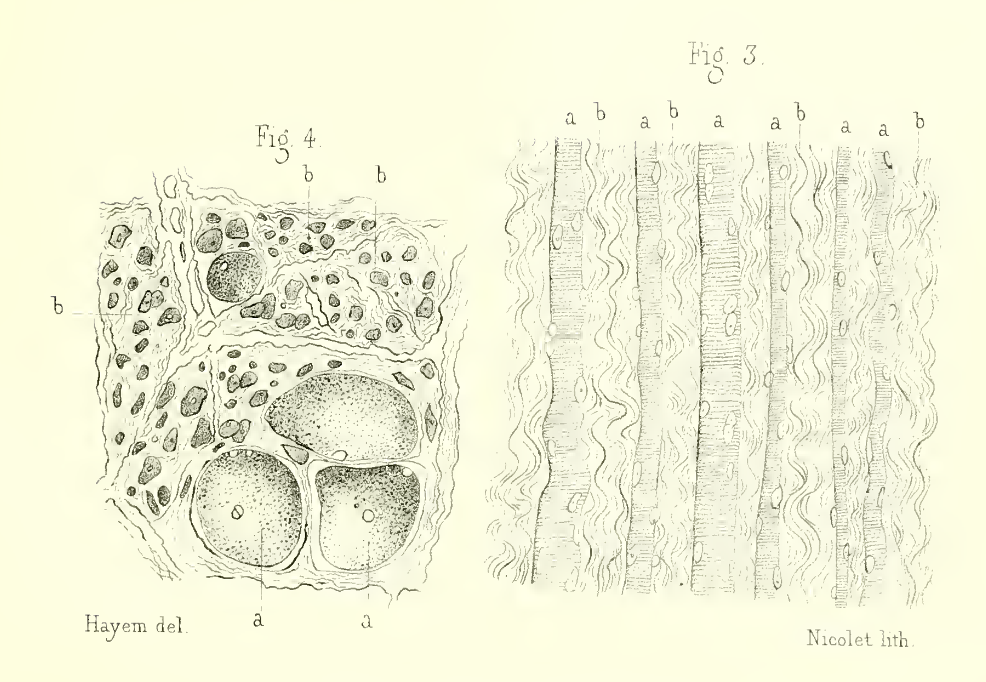
PL. VIII.



Hayem del. Fig. 3. Nicolet lith.

Publié par G. Masson, Editeur à Paris.
Imp Becquet, Paris



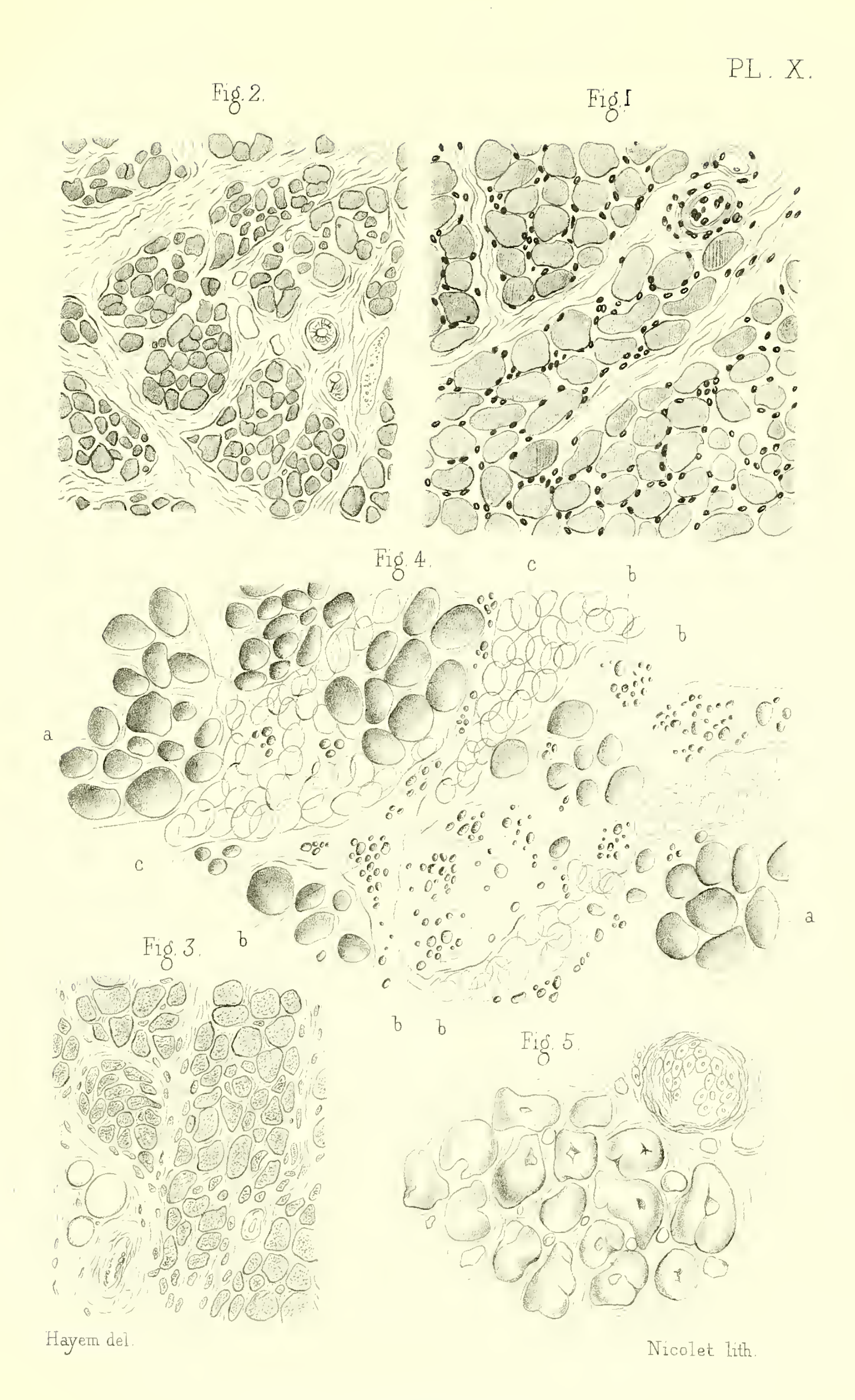


Hayem del.

Nicolet lith.

Publié par G. Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet, Paris.



Hayem del. Nicolet lith.

Publié par G. Masson, Editeur à Paris.
Imp. Becquet, Paris.





